Nr. 9. 3. marca 1929. Rok VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ (Warszawa).

Prace ś. p. Szymona Dzierzgowskiego nad serologją i epidemjogją błonicy.

Niezwykle wielostronna działalność naukowa Szymona Dzierzgowskiego obejmowała zakres chemji, higjeny i bakterjologji z nauką o odporności.

W zestawieniu niniejszem przedstawić zamierzam charakterystykę tej części prac Szymona Dzierzgowskiego, które dotyczyły badań surowicy przeciwbłoniczej i czynnego uodporniania w błonicy.

W całokształcie prac Dzierzgowskiego te właśnie prace będą stanowiły wyraz najwyższego napięcia jego twórczości naukowej. Idee, przez niego wysuwane na zasadzie własnych spostrzeżeń, wytykały kierunek rozwojowy dalszych badań, wyprzedzały o dziesięciolecia czasy w których były dokonywane. Nie spotykały one zupełnego zrozumienia na początku, lecz z biegiem czasu w życie wcielone zostały myśli Dzierzgowskiego.

Prace Dzierzgowskiego nad surowicą błoniczą rozpoczęły się wkrótce po jej otrzymaniu przez Behringa; obejmowały one liczny szereg zagadnień, związanych z metodyką sporządzania, sposobami wytwarzania się i udzielania odporności przeciwbłoniczej, dziedziczeniem odporności przeciwbłoniczej. Badania te obejmują razem 29 prac, ogłoszonych w okresie czasu, poczynając od r. 1892 w językach polskim i obcych.

Pierwsza grupa prac, dotycząca metodyki sporządzania, spowodowana była przez warunki pracy Dzierzgowskiego, jako kierownika działu produkcji surowicy przeciwbłoniczej. Prace te przeważnie odnoszą się do okresu, kiedy na własnem doświadczeniu trzeba było wyrabiać metodykę sporządzania, rozwiązywać wysuwane przez pracę codzienną zagadnienia. Porusza w tych pracach Dzierzgowski sprawę powstawania osadów w surowicy przechowywanej, zastanawia się nad wpływem sączenia surowicy przeciwbłoniczej przez filtry Chamberlanda, na miano surowicy i zawartość w niej substancji białkowych, nad metodami miareczkowania własności antytoksycznych surowicy, proponując stosowania do tego celu gołębi, jako odczynnika wrażliwego.

Niezwykle chaotyczny sposób sporządzania surowicy błoniczej pobudza Dzierzgowskiego (r. 1899) do wysunięcia postulatu ujednostajnienia sposobu sporządzania oraz konieczności kontroli państwowej nad produkcją surowicy. W tych sprawach kilkakrotnie zabiera głos.

Zatrzymując się nad sprawą zgęszczania surowicy przeciwbłoniczej, zaleca usunięcie z surowicy części białkowych nieczynnych, połączone z jednoczesnem stężeniem części czynnych, przedewszystkiem globulin. Dalszy rozwój tej sprawy poszedł w znacznej części wytkniętą przez Dzierzgowskiego drogą.

Zjawiska, związane z procesem wytwarzania się antytoksyny oraz jej dziedziczenia, czas dłuższy absorbują uwagę Dzierzgowskiego.

W badaniach swoich, dotyczących rozmieszczenia antytoksyny w rozmaitych cieczach oraz w wyciągach z narządów koni uodpornionych, stwierdził Dzierzgowski, że najwięcej antytoksyny zawiera surowica krwi oraz płyn pęcherzyków Graafa. Surowica krwi i osocze zawierają jednakową ilość antytoksyny. Wyciągi z narządów (badano 14 narządów) zawierają już znacznie mniej antytoksyny.

Badając sprawę wiązania jadu błoniczego z antytoksyną wypowiada się Dzierzgowski, że zachodzi tutaj połączenie chemiczne według schematu Behringa.

W jednej z prac swoich stwierdza, że jad błoniczy zawiera t. zw. „termoksoidy", oporne na ogrzewanie w ciągu 24 godzin przy 55°.

Typ odporności poszczególnych gatunków zwierząt na zakażenie błonicze jest różny. Odróżniać należy odporność na jad od odporności w stosunku do bakterji. Przykład odporności przeciwbakteryjnej stanowi kot, odporności przeciwjadowej — koń.

Badania, dotyczące losu wprowadzonej do ustroju toksyny, przyprowadziły Dzierzgowskiego do wniosku, że aczkolwiek nerka nie zatrzymuje toksyny błonicy, mocz (konia i człowieka) nie zawiera jej wcale; wynik ten składa Dzierzgowski, opierając się na licznych doświadczeniach, na rachunek działania (typu fermentacyjnego) moczu na toksynę.

Badając działanie soków trawiennych (r. 1899) na antytoksynę stwierdził Dzierzgowski, że otrzymanie odporności biernej drogą wprowadzenia przez przewód pokarmowy surowicy antytoksycznej, nie jest możliwe. Sok żołądkowy niszczy prawie całą wprowadzoną antytoksynę (z wyjątkiem 17%). Aczkolwiek sok trzustki i żółć nie niszczą antytoksyny, nie ulega ona w jelitach wchłanianiu i wydziela się z kałem (doświadczenia na psach). W r. 1912, kiedy Piwowarow wysunął metodykę wprowadzania surowicy przeciwbłoniczej przez odbytnicę, Dierzgowski na zasadzie badań klinicznych (wspólnych z Blumenau) i doświadczalnych zaprzeczył wartości tego sposobu.

Tematy poruszane, których wyniki w sposób najbardziej schematyczny przedstawiłem, dotykały jednocześnie szeregu zagadnień pokrewnych, podawały metodykę oryginalną.

Zagadnieniami ogólno - biologicznemi, które Dzierzgowskiego specjalnie interesowały, nad któremi najdłużej pracował były: sprawa dziedziczenia odporności przeciwbłoniczej i sprawa czynnego uodparniania w błonicy.

Rozważając sprawę dziedziczenia odporności nabytej, bada Dzierzgowski warunki, w których znajdują się komórki płciowe — plemniki, jajo — w stosunku do możliwości nabycia stanu odporności. U koni uodpornionych określa zawartość antytoksyny w komórkach zarodkowych, narządach i cieczach, w których się wytwarzają komórki te, oraz przez które przechodzą. Liczby wykazały, że płyn, otrzymany przez wyciśnięcie jąder, posiada bardzo niskie miano antytoksyczne, tymczasem gdy płyn pęcherzyków Graafa — to samo prawie miano, co surowica danego zwierzęcia. Ten sam stosunek zachowuje się w wyciągach z narządów i w cieczach narządów rodnych ojca i matki. Jajo zapłodnione w dalszym rozwoju przez pewien czas odżywia się sokiem błony śluzowej macicy, posiadającym miano do 60—70% miana antytoksyny surowicy. Po utworzeniu się łożyska, nie przepuszczającego antytoksyny, nie otrzymuje jej płód z ustroju matki, wprowadzenie znacznych nawet ilości antytoksyny do ustroju matki w tym okresie nie powoduje przenikania antytoksyny do ustroju płodu. Potomstwo uodpornionej matki po przyjściu na świat nie zawiera antytoksyny, otrzymując ją w dalszym ciągu tylko z mlekiem matki. Wydzielina gruczołu mlecznego w okresie początkowym ma wyższe miano antytoksyczne niż miano surowicy (colostrum — siara (klaczy) ma miano 10-krotnie wyższe niż surowica); w okresach późniejszych miano antytoksyczne mleka ulega obniżeniu. Odporność wrodzona zdaniem Dierzgowskiego przenosi się na dziecko tylko przez jajo (i w pierwsze dni do wytworzenia się łożyska) oraz z mlekiem matki. Przedostawanie się z mlekiem matki przez przewód pokarmowy możliwe jest dlatego, że nie zawiera on w tym okresie kwasu solnego i pepsyny — nie niszczy antytoksyny.

Spostrzeżeń nad dziedziczeniem odporności dokonywał też Dzierzgowski na ptakach, wykazując rolę żółtka i białka jaja w tym procesie. Systematyczne opracowanie sprawy dziedziczenia przeciwciał, połączone z długotrwałemi spostrzeżeniami, przedstawione zostało w szeregu prac.

W badaniach swoich systematycznych zawartości antytoksyny błoniczej we krwi stwierdził Dzierzgowski, że we wczesnem dzieciństwie miano antytoksyny jest wyższe (odporność bierna) niż w okresie późniejszym, kiedy ulega znacznemu obniżeniu. Dopiero z wiekiem, w wyniku uodpornienia czynnego przez zetknięcie się ze

środowiskiem zakażonem las. błoniczą, wytwarza się znów antytoksyna i gromadzi we krwi (odporność czynna).

Fakty te, otrzymane metodą określania zawartości antytoksyny we krwi, wyprzedziły znacznie spostrzeżenia nad wrażliwością na jad błoniczy, dokonane przez zastosowanie odczynu Schicka. Zasadniczy schemat wrażliwości poszczególnych grup wieku na toksynę błoniczą został ułożony przez Dzierzgowskiego.

Umiłowany temat prac Dzierzgowskiego stanowiły badania uodparniania czynnego w błonicy.

Jeszcze w r. 1896 Dzierzgowski był pierwszym, który stwierdził, że surowica koni zdrowych, nigdy nie uodpornianych, zawiera niekiedy antytoksynę (do 2 jedn. odporn. w 1 cm³). Badania systematyczne na 215 koniach wykazały, że daje się to stwierdzić u 25% koni. W wyniku swoich spostrzeżeń dochodzi Dzierzgowski do wniosku, że odporność przeciwbłonicza koni stanowi wynik zadziałania las. błoniczej. Przypuszczalnie, konie podczas stałego i bliskiego kontaktu z człowiekiem otrzymują od niego las. błonicze, które nie powodując swoistej sprawy chorobowej na błonach śluzowych dróg oddechowych konia i wytwarzając ulegającą wchłanianiu toksynę, powodują tą drogą wytwarzanie się antytoksyny. To przypuszczenie dało się całkowicie potwierdzić na drodze doświadczalnej — umieszczenie laseczek błoniczych albo toksyny błoniczej na błonie śluzowej nosa koni zdrowych powodowało wytwarzanie się antytoksyny.

Na szeroką skalę spostrzeżenia swoje w tym kierunku przeprowadza Dzierzgowski w stadninach hr. Potockiego na Podolu, gdzie na większym materjale potwierdza podane wyżej wyniki. W pracy swojej podaje ciekawe spostrzeżenia, wykazujące, że przywożone do stadniny z Anglji konie zawierały antytoksynę we krwi, gdy dostarczane dzikie konie arabskie, hodowane zdala od skupień ludzkich, antytoksyny nie zawierały wcale.

W tych pracach swoich wyprzedził Dzierzgowski o dziesięciolecia cały rozwój poglądów epidemjologicznych na znaczenie utajonego, stopniowo w wyniku kontaktu z czynnikiem zakaźnym wytwarzanego, stanu odporności czynnej. Zaledwie w ostatniem dziesięcioleciu ten sposób stopniowego wytwarzania się odporności w większych skupieniach ludzkich znalazł odpowiednie zrozumienie i ocenę. Rolę tego czynnika po raz pierwszy zaznaczył i doświadczalnie wykazał Dzierzgowski.

Wychodząc z założenia, że wytwarzanie stanu odporności biernej — seroterapja — posiada wartość tylko okresową i z natury swojej względną, poszukuje (od r. 1902) Dzierzgowski nowych torów w walce z błonicą. Mówi Dzierzgowski: „Jeśli przyznać powyższe objaśnienia powstawania odporności naturalnej w ustroju (koni) i uprzytomnić sobie całą niemoc odporności biernej w walce z błonicą, to nieodzownie dojdziemy do przekonania, że tylko w odporności czynnej leży przyszłość skutecznej walki z błonicą".

Jako zadanie podstawowe wysuwa nie zwalczanie objawów zakażenia błoniczego, lecz zwalczanie wrażliwości na laseczkę błoniczą, a przeto i epidemji błoniczej, jako czynnika szkodliwego społecznego. Drogę najbardziej racjonalną widzi Dzierzgowski nie w leczeniu choroby, a w zapobieganiu jej drogą szczepień ochronych.

Punktem wyjściowym były wspomniane wyżej doświadczenia nad wytwarzaniem odporności (samoistnem i sztucznem) u koni przez wprowadzenia las. błoniczych i toksyny na błonę śluzową nosa dróg oddechowych. Na tej samej podstawie i metodyce, która służy do uodparniania koni w celu otrzymania surowicy antytoksycznej, opiera schemat szczepień ochronych przeciwbłoniczych. Jako antygenu używa toksyny błoniczej. Za wartością praktyczną uodporniania czynnego przemawia też w przekonaniu Dzierzgowskiego jej trwałość. Konie, niegdyś używane do sporządzania surowicy przeciwbłoniczej, w 15 lat później (okres ten pracowały jako siła pociągowa) zawierały jeszcze antytoksynę we krwi i z łatwością po zastrzyknięciu toksyny wytworzyły wysokie miano antytoksyczne, co powinno świadczyć o dużej zdolności komórek ustrojowych do wytwarzania antytoksyny, przechowanej przez okres lat 15. To samo zjawisko spostrzegał Dzierzgowski na sobie w 7 latach po wykonaniu szczepień toksyną.

Cechą charakterystyczną prac Dzierzgowskiego jest to, że spostrzeżenia orjentacyjne i próby uodparniania wykonywał na sobie, zastrzykując w ciągu miesięcy toksynę błoniczą, osiągając dawkę, przekraczającą dawkę śmiertelną dla człowieka. Badając systematycznie miano antytoksyczne surowicy krwi stwierdził, że początkowe niższe niż 0.02 jedn. odp. miano podniosło się do 1 jedn. odp. Odczyn na zastrzyknięcia toksyny błoniczej nie był duży, ciepłota nie podnosiła się wyżej niż do 37,3°.

Fakt ten oceniać należy z uwzględnieniem perspektywy czasu — 25 lat temu toksynę błoniczą uważano jako czynnik wyjątkowo niebezpieczny i szkodliwy.

Z badań tych wynikało, że toksynę błoniczą bez szkody dla ustroju można stosować do uodparniania człowieka, że systematyczne stosowanie toksyn daje możność wprowadzenia ilości potrzebnej do wytworzenia sie stanu odporności, że człowiek posiada słabą, stosunkowo, zdolność wytwarzania antytoksyny.

Metodyka uodparniania, podana przez Dzierzgowskiego nie znalazła odpowiedniego zrozumienia i nie weszła w praktykę epidemjologiczną. Zarzucano jej przedewszystkiem niebezpieczeństwo dużych dawek stosowanych na sobie przez Dzierzgowskiego, tak silnego czynnika, jakim jest toksyna błonicza, oraz konieczność stosowania licznych zastrzyknięć.

Współpracownik Dzierzgowskiego, Bołdyriew, usunął pierwszą przeszkodę otrzymując na sobie przez stosowanie małych dawek toksyny wybitne wytwarzanie się antytoksyn bez żadnego odczynu miejscowego. Konieczność powtórnych zastrzyknięć podskórnych toksyny usuwa Dzierzgowski stosując metodykę wprowadzania toksyny przez błonę śluzową nosa (1909) i dróg oddechowych, umieszczając waciki zwilżone toksyną w nosie (co powodowało niekiedy powstawanie nalotów), oraz stosując wziewania toksyny zapomocą przyrządu Parka - Davis, początkowo na sobie stopniowo zwiększane koncentracje toksyny, potem czystą toksynę — po 21 inhal. w ciągu 55 dni miano antytoks. surowicy podniosło się 5-krotnie, odczynu żadnego nie spostrzegał).

Błona śluzowa nosa jako miejsce zastosowania antygenu nadawała się bardzo dobrze do wprowadzenia antygenu, jak to wykazały wyżej wspomniane spostrzeżenia nad wytwarzaniem antytoksyny u koni, którym doświadczalnie na błonach tych umieszczano toksynę błoniczą.

Doświadczenia kliniczne, wykonywane przez Blumenaua (1909) potwierdziły wartość tej metody.

W licznych pracach swoich, w referatach wygłaszanych na rozmaitych zjazdach propagował Dzierzgowski systematycznie i energicznie ideę uodparniania czynnego w błonicy. W jego schemacie jedynie uodparnianie czynne może całkowicie zniszczyć błonicę jako sprawę chorobową. Systematyczne uodparnianie całej ludności zniesie wrażliwość na toksynę błoniczą — epidemje błonicze znikną.

Idee Dzierzgowskiego — „uodpornianie czynne będzie najlepszym orężem w walce z błonicą", „umożliwi ono osiągnięcie zupełnego zaniku błonicy, jako postaci chorobowej" — wcielają się obecnie w życie. Upłynął jednak szereg lat, nim idee te znalazły zrozumienie. W r. 1913 Behring powtarza idee Dzierzgowskiego, proponując antygen w postaci mieszanki toksyny błoniczej z antytoksyną (T : A). W czasie powojennym uodpornienie czynne przeciwbłonicze — szczepienia ochronne — początkowo w postaci mieszanki Behriga, później anatoksyny Ramona znajdują z każdym rokiem szerszy teren zastosowania (przedewszystkiem w Ameryce i Francji).

W roku 1927 Ramon i Zoeller podają jako oryginalną i nową metodę — wprowadzenie antygenu przez błonę śluzową nosa, powtarzając w r. 1909 wprowadzoną przez Dierzgowskiego metodykę.

Był Dzierzgowski jednym z pierwszych wyrazicieli poglądów o dużej przyszłości szczepień ochronych, skoro mówi, że będą one z czasem stanowić jedno z głównych działań programu wychowania.

Prace Dzierzgowskiego, jak to w krótkiem zestawieniu starałem się przedstawić — dotyczyły podstawowych zagadnień związanych z epidemjologją błoniczą. Nowsze badania pod wieloma względami uzupełniły i rozwiązały, niekiedy poprawiły, badania Dzierzgowskiego. Ogrom pracy, wykonanej przez Dzierzgowskiego, wysunął idee podstawowe i te idee, przed 20—25 laty wypowiedziane, stanowią podstawę pracy w dobie obecnej.

Dzierzgowski o dziesięciolecia wyprzedził współczesnych mu badaczy w zrozumieniu i ujęciu zagadnień epidemjologji błonicy.

Trud życia Szymona Dzierzgowskiego stanowi jeden z tytułów do udziału myśli twórczej polskiej we wspólnym dorobku nauki współczesnej.

Postać S. Dzierzgowskiego w perspektywie czasu będzie olbrzymiała. Był on jednym z tych niewielu, którzy myślą swoją mogli sięgnąć daleko naprzód i wytknąć kierunek pracy.

* * *

Przeważająca część prac S. Dzierzgowskiego była ogłoszona w wydawanem przez Instytut Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu, równolegle w językach rosyjskim i francuskim — „Archiv Biołcgiczeskich Nauk" — „Archive de Sciences Biologiques". Prace te umieszczone w tomach od I do XVII.

Znaczna część prac S. Dzierzgowskiego została uwzględniona i dokładnie omówiona w dziełach: 1) Nitsch R.: Surowice i szczepionki. Warszawa 1921 (w dziale o błonicy) i 2) Andrews. Bulloch, Douglas, Drayer, Filds, Ledingham, Wolf: Diphteria, London 1923.

Bibljografja prac S. Dzierzgowskiego z zakresu błonicy składa się z prac następujących (nie wszystkie prace miałem w ręku w oryginale):

1) Zagadnienia metodyczne:

Arch. de Sciences Biologiques I, 1892: IV, 1895 — 1896; VI, 1897, XIV, 1909 *Wracz* (ros.) 1895, Nr. 22 i Nr. 51; 1897, Nr. 52; 1899, Nr. 32; *Russkij Wracz* 1910, Nr. 22; 1911, Nr. 43; 1912, Nr. 12; *Ctrlbl. f. Bakteriol* 1897; *Gaz. Lek.* 1919, Nr. 35.

2) Zakres serologji błonicy:

— O zawartości antytoksyny w cieczach ciała oraz poszczególnych narządów koni uodpornionych przeciw błonicy. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz., 1897, zesz. 1; Gazeta Lekarska 1897, Nr. 5; Archive de Sciences Biologiques, V, 1897; Archiv f. experim. Path. u. Therap., XXXVIII, 1896.
— Eksperimentalnyja izsledowanija po woprosu ob otnoszenii niekotorych organow k diftier. toksinu. Arch. Bioł. Nauk, VI, 1897.
— O stosunku surowicy przeciwbłoniczej do toksyny błoniczej. Gaz. Lek., 1898, Nr. 25; Arch. Bioł. Nauk, VI, 1898; Arch. de Pharmacod., 5, 1899.
— K woprosu o sudbie diftierijnago jada w tiele żiwotn. Wracz 1898, Nr. 13.
— De l'action des ferments digestifs sur le serum antidipht. et du sort de celui — ci dans le canal gastro - intestinal. Arch. de Sc. Biol., VII, 1899.
— Przyczynek do sprawy uodparniania zwierząt przeciw błonicy oraz do sprawy wyrobu surowicy przeciwbłoniczej. Gaz. Lek., 1902, Nr. 14 — 16.
— K woprosu w wwedeniii leczebnych syworotok czeriez priamuju kiszku. Russk. Wracz. 1912, Nr. 35 i 1913, Nr. 10.

3) Sprawa dziedziczenia odporności przeciwbłoniczej:

— Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznej odporności przeciw błonicy. Gaz. Lek. 1900, Nr. 22 i 1901, Nr. 15 — 16.
— De la transmission de l'immunite artificielle vis - à - vis de la diphtérie des parents aux enfants. Arch. de Sc. Biol., VIII, 1901.
— Contribution a l'étude de l'hérédité dans l'immunite artific. vis - à - vis de la diphtérie. Arch. de Sc. Biol., VIII, 1901.
— W sprawie dziedziczenia sztucznej odporności przeciwko błonicy. Przegl. Lek., 1903.

4) Sprawa odporności czynnej w błonicy:

— K woprosu ob iskusstwiennoj immunizacii protiw diftierii. Archiw Bioł. Nauk, VIII, 1900 — 1901.
— O stosunku własności antytoksycznych krwi do zjawisk ogólnych odporności. Przegląd Lek., 1903 oraz Zurn. russk. Obszcz. Ochran. narodn. Zdrawija 18. II. 1903.
— Przyczynek do kwestji powstawania antytoksyny błoniczej w zwykłych warunkach życia zwierząt i przy sztucznem uodpornianiu ich. Gaz. Lek. 1903.
— L'immunisation active des hommes par injections de toxine dephtérique. Referat na Zjeździe Międzynarod. Higjeny i Demografji — r. 1903.
— Ueber aktive Immunisierung des Menschen gegen Diphterie. Ztschr. f. Immunitätsf. u. exp. Therapie, 1910, II oraz Russkij Wracz 1910, Nr. 22.
— Odporność czynna i bierna przeciwko błonicy. Przegl. Lek. 1911 Nr. 29 oraz Księga Pamiątkowa XI Zjazdu Lek. i Przyrodników polskich w Krakowie 1911.
— W sprawie powstawania antytoksyny przeciwbłoniczej u koni w warunkach ich życia naturalnego. Sprawozdanie z posiedzenia Towarzystwa Naukowego Warsz. 1912, V; Sprawozdanie z posiedzenia Związku Polskiego Lekarzy i Przyrodników w Petersburgu r. 1912 — 1913, ogłosz. w Przegl. Lek.; Arch. Bioł. Nauk., XVII.
— W sprawie trwałości uodpornienia czynnego przeciw błonicy w ustroju zwierzęcym. Gazeta Lekarska 1913, XXIII i XXIV oraz Russk. Wracz. 1913.
— W sprawie szczepionek ochronych. Sprawozdanie z posiedzenia Związku Polskiego Lekarzy i Przyrodników w Petersburgu 1912 — 1913 r., ogłoszone w Przeglądzie Lek. 1913.
— W sprawie stałości odporności czynnej w ustroju zwierzęcym 1914. Przegląd Lekarski, str. 235.

PRACE ORYGINALNE.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Leczenie cięższych postaci tężyczki parathormonem Collipa *).

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. W. Czernecki.

W leczeniu tężyczki rozporządzamy szeregiem środków, które zależnie od postaci i etjologji są mniej lub więcej skuteczne. Na wielkie jednak trudności natrafialiśmy w leczeniu niektórych postaci tężyczki zarówno u dzieci (idącej szczególnie ze skurczem głośni i stanem rzucawkowym) jak i u dorosłych (tężyczka pooperacyjna, tężyczka ciężarnych i inne), mogących prowadzić nawet do zejścia śmiertelnego.

Mając na uwadze, że tężyczka jest przeważnie schorzeniem na tle niedomogi gruczołów przytarczycznych, już oddawna usiłowano leczyć ją wyciągami z tych gruczołów. Wyciągi te jednak nie wykazywały żadnego działania ani na drodze doustnej, ani pozajelitowej, tak, że zeszłego roku usunięto je zupełnie z farmakopeji amerykańskiej (1). Blum (2) tłumaczy brak działania tych wyciągów tem, że ciałka przytarczyczne nie zawierają czynnego hormonu, tylko hormogen, który dopiero się uczynnia we krwi. Dlatego stosuje on w tężyczce nie wyciągi ciałek przytarczycznych, ale krew czy to w postaci świeżej (200 do 300 cm³), czy pastylek (30 do 40 pastylek Haemokrinin). Dobre wyniki uzyskane przez wielu autorów metodą Bluma zdawałyby się potwierdzać jego teorję. Wnioski te jednak *ex iuvantibus* były tylko pozorne, albowiem równocześnie z metodą Bluma stosowano dietę bezmięsną skąpo - fosforową, która jak wiadomo, sama tylko zastosowana daje w wielu przypadkach dobre wyniki (Dragstedt (3)). Beumer i Falkenheim (4) stwierdzili w swych przypadkach tężyczki, że dodanie już małej ilości mięsa nie mogło, pomimo energicznego leczenia metodą Bluma, zapobiec narastaniu fosforu we krwi, wzmaganiu się pobudliwości elektrycznej, ani pojawieniu się klinicznych objawów tężyczkowych. Dopiero dzięki pracom amerykańskim przeprowadzanym w latach 1924 — 1925 przez Hansona i jego współpracowników (5) Beermana (6), a przedewszystkiem Collipa i jego współpracowników z Toronto (7) uzyskaliśmy bardzo czynny hormon ciałek przytarczycznych pod nazwą parathormonu lub parathyryny. Dzięki temu doniosłemu odkryciu teorja Bluma została obalona. Tak tedy próby prowadzone od lat kilkudziesięciu nad uzyskaniem czynnego hormonu ciałek przytarczycznych zostały wreszcie uwieńczone pomyślnym wynikiem. Dzięki poznaniu niektórych szczegółów technicznych jak natychmiastowe zamrażanie ciałek przytarczycznych po zabiciu zwierzęcia, przechowanie ich w temperaturze lodowej, wydobywanie wyciągu przy pomocy 5-cio procentowego rozstworu kwasu solnego (nie innego!) Collip zdołał wyosobnić parathormon.

W przeciwieństwie do działania dotychczasowych wyciągów ciałek przytarczycznych (t. j. do roku 1924), parathormon wywiera swoisty wpływ na przemianę wapnia i to zarówno u zwierząt normalnych jak i pozbawionych ciałek przytarczycznych. Wzrost wapnia we krwi po wstrzyknięciu parathormonu jest zjawiskiem tak stałem, a zarazem tak swoistem dla tego hormonu, że posłużył Collipowi do ustalenia t. zw. jednostki parathormonu. Jako jednostkę uważa Collip $^{1}/_{100}$ część tej ilości wyciągu ciałek przytarczycznych, kóra u psa prawidłowego wagi 20 kg powoduje po upływie 15 godzin wzrost wapnia o 5 mg% w surowicy krwi [1]). Wzrost wapnia występuje już po jednorazo-

---

*) Wedle odczytu wygłoszonego w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 1 lutego 1929.

[1]) Hanson zarzucając Collipowi, że ustalił swoją jednostkę w warunkach nienormalnych, bo na psach zdrowych, stworzył swoją jednostkę kliniczną na psach pozbawionych ciałek przytarczycznych (Journ. Amer. Med. Assoc. 10, 90, 1928).

wem wstrzyknięciu podskórnem parathormonu. Wysokość wzrostu, szczyt działania i czas trwania działania jest uzależniony nietylko od dawki ale też od rodzaju zwierzęcia (Collip i jego współpracownicy, Herxheimer (8). U psów podobnie jak u ludzi wzrost ten jest bardzo wybitny, ale powolny, okazując szczyt swój pomiędzy 5 a 15 godziną, poczem poziom wapnia powoli opada, dochodząc po 24 godzinach do pierwotnego poziomu. Niekiedy działanie utrzymuje się dłużej. Wedle badań Schultena (9), Beumera i Falkenheima, Süssmana (10), jak i naszych, parathormon powoduje przed rozpoczęciem wzrostu kalcemji, jej przejściowy spadek. Mniejsze dawki parathormonu, powtarzane w krótkich odstępach czasu, powodują wzrost kalcemji daleko wybitniejszy, niźli po jednorazowem wstrzyknięciu większej dawki. Takie wielorazowe wstrzyknięcie parathormonu, przeprowadzane w odstępach czasu, w których hyperkalcemja jeszcze się utrzymuje, może dzięki działaniu zbiorczemu spowodować wzrost wapnia do 15 a nawet do 23 mg%. Przy przekroczeniu wzrostu wapnia ponad 15 mg% występują u zwierząt bardzo niebezpieczne objawy przedawkowania w postaci zespołu hyperkalcemicznego, dotychczas w patologji nieznanego, mianowicie nudności, wymiotów, senności, osłabienia krążenia, śpiączki i zejścia śmiertelnego. Brehme i Görgy (11) stwierdzali po wstrzykiwaniu parathormonu u dzieci rozwolnienie stolców, nudności, wymioty i utratę wagi ciała. Objawy te jednak odnoszą oni nie do zespołu hyperkalcemicznego, albowiem występowały one nierównolegle ze wzrostem wapnia we krwi. Należy pamiętać, że pierwszym objawem przedawkowania są wymioty. Wtedy należy parathormon odstawić i wstrzykiwać roztwór soli fizjologicznej lub 25-cio procentowy roztwór cukru gronowego lub roztwór *natr. bicarb.*, które mają na celu rozcieńczenie wybitnie zagęszczonej krwi i działać antagonistycznie zmniejszając hyperkalcemję (Collip, Stevart-Percival (12). Collip zauważył, że wyleczenie samoistne może nawet nastąpić po osiągnięciu poziomu 23 mg% wapnia. Zejście śmiertelne występuje najprawdopodobniej wskutek bardzo utrudnionego krążenia krwi i uszkodzenia nerek, czego wyrazem jest wzrost mocznika, azotu pozabiałkowego i fosforu we krwi. U ludzi, o ile z piśmiennictwa dostępnego nam wiadomo, nie spostrzegano dotychczas występowania wybitniejszych objawów typowego zespołu hiperkalcemicznego. Spostrzegaliśmy natomiast uboczne objawy miejscowego działania parathormonu, występujące podobnie jak niekiedy po insulinie, w postaci wyniosłych i swędzących na większej lub mniejszej przestrzeni rumieni skóry.

Wstrzykiwania parathormonu poprawiają bardzo wybitnie stan zwierząt po paratyreoektomji. Działanie na drodze doustnej jest daleko słabsze. Równolegle ze znikaniem objawów klinicznych tężyczki zachowuje się obraz chemiczny krwi, który powraca do stanu prawidłowego. Po zaprzestaniu wstrzykiwań parathormonu objawy kliniczne jak i chemiczne tężyczki wracają, zależnie od ciężkości tężyczki.

W przeciwieństwie do bardzo wielkiej ilości badań przeprowadzonych nad parathormonem u zwierząt (250 doświadczeń samego Collipa) badania u ludzi są stosunkowo nieliczne. Collip i Leith (13) byli pierwszymi, którzy zastosowali z powodzeniem parathormon w tężyczce ludzkiej, a mianowicie w jednym przypadku tężyczki dziecięcej. Później inni autorowie stosowali parathormon w różnych postaciach tężyczki (Lisser i Shepardson (14), Park (15), Beumer i Falkenheim, Rohmer (16), Petty i jego współpracownicy (17), Hoag i Rivkin (18), Brehme i György, Lisser, Smith i Shepardson (19), Leith (20), Gipson (21), Sahlgren (22), Adlesberg (23) i Moll (24), Shol i współpracownicy (25). Z rozległych badań Brehmego i Györga przeprowadzonych nad działaniem parathormonu w tężyczce dziecięcej wynika, że wyciąg Collipa nie wykazuje w większości przypadków poprawy ani w obrazie klinicznym ani chemicznym, przyczem w wielu przypadkach powoduje występowanie ubocznych objawów toksycznych. Z tego powodu wypowiadają się oni przeciw wartości parathormonu w leczeniu tężyczki dziecięcej, polecając uciekać się do dawnych wypróbowanych środków jak np. przetworów wapna. Przeciwnie inni autorowie jak Leith i Moll stwierdzili bardzo korzystny wpływ parathormonu na tężyczkę dziecięcą. Naprzykład w przypadku Molla u dziecka 8-o miesięcznego występowała bardzo ciężka tężyczka ze skurczami kończyn, skurczem głośni, skurczem zwieracza pęcherza i stanem rzucawkowym; po zastosowaniu dwa razy po 10 jednostek parathormonu wszystkie objawy tężyczki znikły, a równolegle z tem poziom kalcemji z 5 mg% podniósł się na 9 mg%. Podobnie doskonałe działanie stwierdzili Beumer i Falkenheim u dziecka 3-letniego z tężyczką idjopatyczną. Zresztą sami Brehme i György mogli to samo zauważyć u dziecka 7-io letniego z tężyczką idjopatyczną. Niekiedy z poprawą obrazu klinicznego nie przebiega równolegle chemiczny obraz krwi. Np. w przypadku Rohmera po zastosowaniu parathormonu wapń podniósł się wszystkiego z 8 na 8,8 mg% [2]), a mimo to wszystkie objawy tężyczki ustąpiły. Różnica zdań i spostrzeżeń odnośnie do działania i wartości parathormonu w leczeniu tężyczki dziecięcej wynika stąd, że tężyczka dziecięca często nie jest etjologicznie związana ze schorzeniem inkretologicznem ciałek przytarczycznych. Pozostaje ona bowiem często w silnym związku z krzywicą. Już dzisiaj możemy tedy powiedzieć, że w tych przypadkach tężyczki dziecięcej, w których występuje ona na tle krzywicy, parathormon zwykle zawodzi, natomiast środki przeciwkrzywicowe jak wigantol działają bardzo korzystnie. W innych zaś przypadkach tężyczki bez tła krzywicowego, środki przeciwkrzywicowe, w przeciwieństwie do spostrzeżeń Hottingera (26), Sterna (27) i innych, zawodzą zarówno u ludzi (Beumer i Falkenheim, Dennig (28), jak i u zwierząt pozbawionych ciałek przytarczycznych (Swingle-Rinhold (29), Pincus, Petersen i Kramer (30), Jones (31), Hess-Shermann (32). W przeciwieństwie do tężyczki dziecięcej z tłem krzywicowem, parathormon wykazuje bardzo wybitny wpływ na tężyczkę idjopatyczną zarówno u dzieci jak u dorosłych. Szybka poprawa chemicznego i klinicznego obrazu w tężyczce po zastosowaniu parathormonu dowodzi, że w tężyczce idjopatycznej mamy do czynienia ze schorzeniem dokrewnem ciałek przytarczycznych, a nie z zatruciem gwanidynowem. Jeżeli w rzadkich przypadkach tężyczki idjopatycznej parathormon nie wywołuje poprawy, to widocznie w takich przypadkach odgrywa rolę nietyle schorzenie dokrewne ciałek przytarczycznych, ale schorzenie bardziej powikłane, wielogruczołowe, lub też zaburzenie wyższych ośrodków mózgowych, jak na to zdaje się wskazywać przypadek Sahlgrena.

W przypadkach tężyczki pooperacyjnej parathormon działa bardzo wybitnie (Lisser i jego współpracownicy, Adlersberg). Szczególnie zasługuje na uwagę działanie parathormonu w cięższych postaciach tężyczki pooperacyjnej, mogącej doprowadzić nawet do zejścia śmiertelnego, pomimo zastosowania wszystkich dotychczas nam znanych środków przeciwtężyczkowych. Jedynie może niekiedy skuteczną homoioimplantacja ciałek przytarczycznych wykazuje działanie dopiero po pewnym czasie, tak, że, pomimo tego zabiegu, mogłoby w bardzo ciężkich przypadkach w międzyczasie nastąpić zejście śmiertelne; pozatem działa ona tylko przejściowo a w końcu natrafia się na duże trudności w uzyskaniu odpowiedniego materjału do wszczepienia. Tem większe znaczenie posiada odkrycie parathormonu, którego wspaniałe działanie hormonalne można jedynie porównać z działaniem insuliny. Wprawdzie działanie parathormonu jest również przemijające, to jednak przez powtarzanie dawek *in dosi refracta* można przeciwdziałać skutecznie nawrotowi objawów tężyczki.

Bardzo skąpa ilość spostrzeżeń poczynionych nad działaniem parathormonu w tężyczce pooperacyjnej (Lisser i jego współpracownicy, Adlersberg) skłania nas do przedstawienia dwóch naszych przypadków.

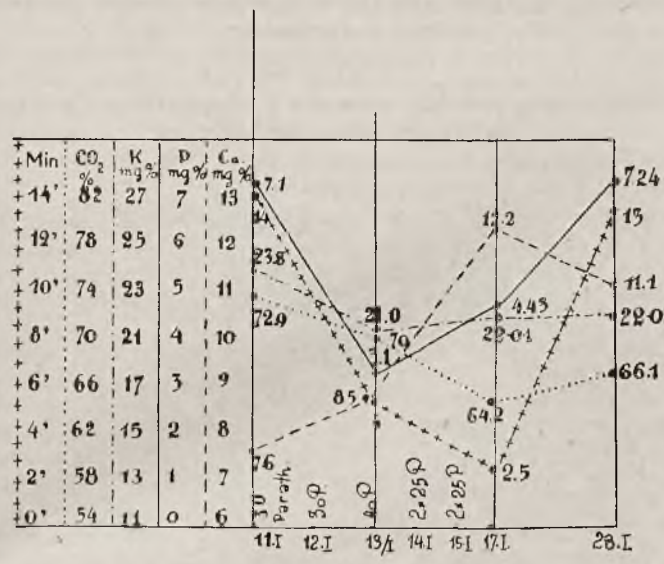
U osobnika M. D., lat 26, po operacji wola (*struma parenchymatosa recidiv.* z przemianą spoczynkową + 2%) wystąpiły dnia 7. I. 1929 cięższe objawy tężyczki w postaci bardzo bolesnych skurczów rąk i stóp, skurczu mięśni przywodzących kończyn dolnych, duszności i bardzo silnego objawu Chwostka. Pomimo zastosowania przetworów wapnia doustnie i dożylnie poprawa zaznaczyła się tylko nieznacznie. Badanie krwi z dnia 11. I. 1929 (p. ryc. 1.) po jednodniowej przerwie leczenia wapnem wykazało: 7,6 mg% wapnia w osoczu krwi*) (Clark), 23,85 mg% potasu w surowicy krwi (Kramer), 7,1 mg% fosforu nieorganicznego w surowicy krwi (Bell-Doisy) zapas zasad 72,9% CO_2 (Van Slyke), czas krzepnienia 14 minut (Morawitz-Bierich). Dnia 11. I. 1929 o godzinie 7-mej wieczorem wstrzyknięto podskórnie 30 jednostek parathormonu Collipa. Na drugi dzień rano zaznaczyła się bardzo wybitna poprawa. Duszność oraz skurcze bolesne rąk i nóg ustąpiły. Dnia 12. I. 1929 wstrzyknięto wieczorem ponownie 30 jednostek. Dnia 13. I. stwierdza się tylko lekko

---

[2]) Być może, że w takich przypadkach tężyczki zaznacza się wybitniejszy wzrost wapnia zjonizowanego.

*) Tego rodzaju obniżenie poziomu wapnia stwierdza się bardzo często w przewlekłych postaciach tężyczki, bez zaznaczania się wyraźniejszych objawów klinicznych. Należy za Boothy (33) przyjąć że w przewlekłej tężyczce ustrój przyzwyczaja się do obniżonego poziomu wapnia i w przeciwieństwie, do takiej hypokalcemji występującej w ostrej tężyczce pooperacyjnej, nie reaguje występowaniem klinicznych objawów tężyczkowych.

zaznaczony objaw Chwostka oraz występowanie objawu Trousseau po 4-ech minutach. W miejscu wstrzyknięcia stwierdza się lekko bolesny, swędzący i zaczerwieniony obrzęk skóry. Badania krwi z tego dnia wykazało: 8,5 mg% wapnia, 21,0 mg% potasu, 3,1 mg% fosforu, zapas zasad 70% CO_2, czas krzepnienia 5 minut. Wieczorem wstrzyknięto 40 jednostek. Dnia 14. I. 1929: Brak wszelkich objawów tężyczki, ani Chwostek, ani Trousseau nie dają się wywołać. Przez okres 14 i 15. I. wstrzyknięto dwa razy po 25 jednostek parathormonu podskórnie w odstępach



Rys. 1.

— — — — — — Ca — wapń w surowicy krwi w mg%
———————— P — fosfor nieorg. w surowicy krwi w mg%
—.—.—.— K — potas w surowicy krwi w mg%
.... CO_2 % zapas zasad
+ + + + + + czas krzepnienia w minutach
P — Parathormon w jednostkach

12-tu godzinnych. Nie stwierdziliśmy ani objawów tężyczki, ani zespołu hyperkalcemicznego. Jedynie z ubocznych objawów zwraca uwagę rozszerzanie się swędzącego i wyniosłego rumienia na znacznej przestrzeni skóry w okolicy, w której wstrzykiwano parathormon. Po dniu przerwy w leczeniu badanie krwi ze 17. I. wykazało: 12,2 mg% wapnia, 22,01 mg% potasu, 4,45 mg% fosforu, zapas zasad 64,2% CO_2, czas krzepnięcia 2,5 minut. Z uwagi na korzystny stan kliniczny i chemiczny krwi odstawiono parathormon. Dnia 28. I.: stan bardzo dobry, objaw Chwostka nie daje się wywołać, objaw Trousseau występuje dopiero po 5 minutach pozatem żadne objawy tężyczki. Badanie krwi: 11,1 mg% wapnia, 22,02 mg% potasu, 7,24 mg% fosforu, zapas zasad 66,1% CO_2, czas krzepnienia 13 minut.

Przypadek 2-gi. — U osobnika W. F., lat 18, po operacji wola (*struma parenchymatosa* z przemianą spoczynkową + 14) wystąpiły dnia 13. XII. 1928 bardzo ciężkie objawy tężyczki: bardzo bolesne skurcze rąk i stóp, skurcz mięśni przywodzących kończyn dolnych, skurcz mięśni twarzy z typowem zaostrzeniem ust, skurcz mięśni żwaczy, nieustanne drżenie włókienkowe powiek, utrudnienie mowy, duszność, skurcz zwieracza pęcherza ze silnem zatrzymaniem moczu, tak, że codziennie musiano cewnikować, ogólny stan ciężki. Mimo zastosowania przetworów wapnia (doustnie i dożylnie) objawy tężyczki pozostały prawie niezmienione. Badanie krwi z 15. XII. 1928 wykazało: 7,1 mg% wapnia, 29,82 mg% potasu, 7.7 mg% fosforu. Dnia 16. XII. wstrzyknięto o 7-mej wiecz. 30 jednostek parathormonu Collipa. O godz. 2-giej w nocy, samoistne oddawanie moczu; rano zaś ogólna poprawa, objawy skurczowe kończyn i na twarzy zmalały, drżenie włókienkowe powiek zmniejszyło się, objaw Trousseau występuje po pół minucie. Dnia 17. XII. 1928 wstrzyknięto o godz. 7 wieczorem 30 jednostek parathormonu Collipa. Na drugi dzień rano wszystkie objawy ustąpiły jedynie utrzymywał się lekko zaznaczony objaw Chwostka i objaw Trousseau (występował po 2-ch minutach), ogólny stan dobry. Odstawiono parthormon. Dnia 18. XII. 1928: stan dobry, lekkie objawy Chwostka i Trousseau. Dnia 21. XII. 1928: wszystkie objawy tężyczki ponownie wróciły, jednakowoż w postaci znacznie słabszej. Należy podnieść, że skurcz pęcherza więcej się nie powtarzał, tak, że mocz odchodził samoistnie bez cewnika. Badanie krwi z tego dnia wykazało: 8,4 mg% wapnia, 29,25 mg% potasu, 6,25 mg% fosforu. Po wstrzyknięciu dwa razy po 30 jednostek w odstępach 24-ro godzinnych przez dwie doby (21. i 22. XII. 1928.) wszystkie objawy tężyczkowe ustąpiły. Stan ogólny tak dobry, iż na żądanie rodziny musiano wypisać przypadek ze szpitala, tak, że niestety dalszej obserwacji podać nie możemy.

Jak widzimy paratthormon wykazał w obu przypadkach tężyczki pooperacyjnej, w przeciwieństwie do przetworów wapnia doustnie i dożylnie zastosowanych, bardzo wybitne działanie zarówno na objawy kliniczne jak i skład chemiczny krwi. Musimy podnieść, że już po jednorazowem wstrzyknięciu 30 jednostek parathormonu obraz kliniczny tężyczki, po niespełna prawie kilkunastu godzinach, zasadniczo zmienił się na korzyść. Szczególnie ustąpiły rychło objawy skurczowe kończyn i twarzy a też w drugim przypadku skurcz pęcherza, podobnie jak to było w przypadku ciężkiej tężyczki u Molla. Po dalszem stosowaniu parthormonu wszystkie objawy ustąpiły, przyczem w pierwszym przypadku objawy kliniczne nie powróciły pomimo trzytygodniowej przerwy w leczeniu, w przypadku zaś drugim, jako daleko cięższym, już po trzytygodniowej przerwie pojawiły się z powrotem prawie wszystkie objawy tężyczki, jednak w postaci dalcko słabszej, przyczem bardzo szybko ustąpiły po ponownem wstrzyknięciu parathormonu. Do pewnego stopnia równolegle z obrazem klinicznym tężyczki, przebiegał obraz chemiczny krwi. Parathormon, poza swojem działaniem podnoszącem poziom wapnia, wykazał też wybitny wpływ obniżający poziom fosforu, który w pierwszym naszym przypadku opadł ze 7,1 mg% na 3,1 mg%. Zasługuje to na uwagę z tego względu, że w doświadczeniach Collipa przeprowadzonych na zwierzętach poziom fosforu nie wykazywał większych wahań po zastosowaniu parathormonu, a dopiero w okresie przedawkowania, prowadzącego do zejścia śmiertelnego występował wybitny wzrost poziomu fosforu. Wedle Cantarowa i jego współpracowników (34) zachowanie fosforu w surowicy u ludzi dorosłych było nie stałe. W przypadku Beumera i Falkenheima poziom fosforu nie ulegał zmianom, w przypadkach zaś Brehnego i Györga fosfor wykazywał lekkie obniżenie lub wogóle brak wahań, tylko w jednym z ich przypadków tężyczki idjopatycznej, równolegle ze wzrostem poziomu wapnia, fosfor opadł bardzo wybitnie (z 8,5 na 4,7 mg%). Uderza jednak w naszym pierwszym przypadku, że po odstawieniu parathormonu, w dwa tygodnie potem fosfor, powrócił do poziomu pierwotnego (7,2 mg%), podczas gdy wapń utrzymywał się na poziomie prawidłowym (12,2 — 11,1 mg%). Natomiast w drugim przypadku równolegle ze wzrostem fosforu zaznaczył się spadek wapnia. Zgodnie z badaniami Collipa i jego współpracowników, Cantarowa i jego współpracowników, Brehmego i Györga parathormon nie wywarł większego wpływu na zapas zasad. Niemniej wedle Hastingsa i Sendroy'a (35), Brehmego i Györga może parathormon wybitnie obniżyć stężenie jonów wodorowych we krwi przy niezmienionym prawie zapasie zasad.

Ze spostrzeżeń wielu autorów jakoteż i naszych wynika, że parathormon Collipa działa bardzo swoiście i wybitnie w kierunku poprawy obrazu klinicznego i chemicznego krwi aż do jego stanu prawidłowego. Takiego działania nie wykazywał dotychczas żaden z przetworów gruczołu przytarczykowego (do r. 1924). Na pytanie, na jak długo parathormon wywiera swoje działanie w przypadkach tężyczki, nie możemy jeszcze ściśle odpowiedzieć; wymagałoby to dalszej i dłuższej obserwacji. Zależeć to będzie nietylko od dawkowania parathormonu, ale też od stanu tężyczki (ile ciałek przytarczycznych usunięto wzgl. ile zostało zgniecionych i t. d.). W okresie przejściowej niedomogi wskutek znacznego uszkodzenia ciałek przytarczycznych parathormon spełnia doskonale rolę zastępczą aż do zupełnej restytucji uszkodzonych ciałek przytarczycznych, wzgl. aż do okresu, w którym pozostałe czy dodatkowe ciałka przytarczyczne nie ulegną przerostowi i nie spełnią czynności zastępczej. W lżejszych przypadkach tężyczki po odstawieniu parathormonu objawy tężyczkowe albo nie wracają, albo zaznaczają się w lżejszym stopniu, tak, że przez doustne stosowanie przetworów wapnia można do ich nawrotu nie dopuścić. Hoag i Rivkin po krótkotrwałem leczeniu parathormonem nie stwierdzili nawrotu objawów po okresie 3 i pół miesiąca w jednym przypadku i 7 miesięcy w drugim przypadku. W cięższych przypadkach tężyczki po odstawieniu parathormonu objawy mogą powracać bardzo szybko, w takich przypadkach należy parathormon stosować zrazu codziennie wzgl. dwa razy dziennie *in dosi refracta* np. 2 × 20 do 2 × 30 jednostek parthormonu podskórnie, w odstępach 12-godzinnych, aż do zniknięcia objawów tężyczki i uzyskania prawidłowego poziomu wapnia w surowicy krwi. Potem można stosować parathormon co 2 — 3 dni raz dziennie kombinując go z doustnem podawaniem wapnia.

W związku z potrzebą przewlekłego stosowania parathormonu należałoby się zapytać skąd się bierze tak znaczny wzrost wapnia w surowicy krwi. Greewald i Gross (36), którzy stwierdzili, po dłuższem stosowaniu parathormonu zwiększony wywóz wapnia i fosforu moczem, przypuszczają, że parathormon uwalnia wapń z kości, a potem może też z innych tkanek. Oczywiście godnem byłoby zastanowienia się, czy takie przewlekłe uwalnianie wapnia z kości i wywóz jego moczem pod wpływem parathormonu, nie byłby połączony ze szkodą dla ustroju. Reiss (37) jednak przypuszcza, że wprawdzie parathormon mobilizuje wapń z tkanek, uważa jednak, że kości nie stoją na pierwszem miejscu. Albowiem hiperkalcemja odbywa się wedle niego w wielkiej mierze dzięki wzrostowi wapnia dyfundującego a dalej, że fosfor nie rośnie lecz opada we krwi. Wedle Reissa, jak i naszych badań, parathormon przyśpiesza wchłanianie wapnia doustnie stosowanego. Podczas bowiem równoczesnego stosowania *calc. chlorat.* i parathormonu występuje wybitniejszy i dłużej utrzymujący wzrost wapnia w surowicy krwi, niźli w okresie stosowania samego tylko wapnia. Dlatego zgodnie z Leitchem jesteśmy skłonni przyjąć, iż w przypadkach tężyczki, zwłaszcza w tych w których stosowanie wapnia zawodzi, należy równocześnie stosować przetwory wapnia doustnie i parathormon pozajelitowo.

Streszczenie.

1) Parathormon Collipa jest czynnym hormonem ciałek przytarczycznych o swoistem działaniu przedewszystkiem na przemianę wapnia, z którem nie może się równać działanie żadnego z dotychczasowych przetworów (suszonych) gruczołu przytarczykowego.

2) W cięższych przypadkach tężyczki, szczególnie pooperacyjnej i idjopatycznej, stosowanie parathormonu jest bezwzględnie wskazane, powodując bardzo szybką poprawę w obrazie klinicznym i chemicznym krwi *).

Piśmiennictwo.

1) Journ. Amer. Med. Assoc. 2, 90, 1928, str. 117. — 2) Blum Pflügers Arch. 1925/208, 316; Studien über die Epithelkörperchen. Jena, 1925; ärztl. Ges. Frankfurt a/M 4 Juni 1928 (Ref. Kl. W. 1928, Nr. 42). — 3) Dragstedt: Endocrinology Vol. VIII, Nr. 5, 1924. — 4) Beumer i Falkenheim: M. m. W. 1926, Nr. 20. — 5) Hanson: Milit. Surgeon 1924, Vol. 21; Ellingson, Bell i Hanson: Proc. of the Soc. f. exp. biol. a. med. 1925, Vol. 21; Hanson: Jour. Amer. Med. Assoc. 10, 90, 1928. — 6) Beermann: Proc. of the Soc. f. exp. biol. a. med. 1924, Vol. 21, Amer. Journ. Physiol. 75, 1926. — 7) J. B. Collip: Journ. of Biol. Chem. Vol. 63, 395, 1925; Collip, Clark i Scott: Ibid. str. 439; Collig i Clark: Journ. of Biol. Chem. Vol. 64, 485, 1925. — 8) Herxheimer: Klin. W. 1927, str. 2268. — 9) Schulten: Klin. W. 1925, str. 2487. — 10) Süssmann: Arch. f. Kinderhl., Bd. 81, H. 2/3, 1927, str. 114. — 11) Brehme i György: Jahrb. f. Kinderhl., 118, Bd. 68, H. 3/4, 1927. — 12) Stevart i Percival: Bioch. Journ. 21, 1927. — 13) Collip i Leith: Canad. Med. Assoc. Jour., 15, 1925. — 14) Lisser i Shaperdson: Endocrinology 1925, Vol. IX, Nr. 5. — 15) Park: Rev. franç. d. pédiatr. Paris, 1, 1926. — 16) Rohmer: Bull. soc. pédiatr. Paris 24, 1926. — 17) Petty, Stoner i Scahffer: Therap. Gaz. 50. 3, 1926 (cyt. przez Brehmego i Györga). — 18) Hoag i Rivkin: Journ. Amer. Med. Assoc. 86, 1926, str. 1343. — 19) Lisser, Smith i Shaperdson: Journ. Amer. Med. Assoc. 7, 1927, (12. II.). — 20) Leith: Canad. Med. Amer. Journ. 17, 1321, 1927. 21) Gipson: Amer. Journ. Dis. Children, 1927, 34, 835. — 22) Sahlgren: Hygiena 18, 1927 (ref. Med. Klinik. 1928, str. 457). — 23) Adlesberg: Gesell. f. inn. Med. Wien, 15. II. 27, (ref. Med. Klinik 1928, str. 462). — 24) Moll: Gesell. der Aerzte in Wien, 24. II. 1928 (ref. Med. Klinik 1928, Nr. 9). — 25) Shol i współpr.: Amer. Journ. Dis. Children. 35. 357, 1928. — 26) Hottinger: D. m. W. 1927, Nr. 37. — 27) Stern: D. m. W. 1927, Nr. 31. — 28) Dennig: cyt. przez Brehmego i Györga. — 29) Swingle i Rhinhold: Amer. Journ. Physiol. 75, 1925. — 30) Pincus Peterson i Kramer: Journ. of Biol. Chem. 68, 1926. — 31) Jones: Ibid Vol. 70. — 32) Hess i Shermann: Journ. Biol. Chem. 73, 1927. — 33) Boothby: cyt. przez Faltę. (Die Erkrankungen der Blutdrüsen, 1928). — 34) Cantarow, Caven i Gordon: Arch. of intern. Med. 38, 1926. — 35) Hastings i Sendroy: Journ. Biol. Chem. 71, 1927. — 36) Greewald i Gross: Journ. Biol. Chem. 68, 1926. — 37) Reiss: 90 Versamml. d. Gesell. Deutsch Naturforscher u. Aerzte, Hamburg, 15—22 September 1928.

*) Po oddaniu naszej pracy do druku, mieliśmy sposobność obserwować 3-ci przypadek tężyczki pooperacyjnej, w którym parathormon wykazał swe wybitne dodatnie działanie. Bliższe spostrzeżenia dotyczące tego przypadku, omówimy na innem miejscu.

Anastazy LANDAU i Jerzy GLASS. Warszawa.

Spostrzeżenia nad powstawaniem i leczeniem wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy.

Doniesienie II.

O skuteczności środków nerwowych (bromków z chloralem) w leczeniu wrzodu okrągłego.

Z 1-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik Dr. A. Landau.

Kierunki leczenia wrzodu żołądka zmieniały się i zmieniają równolegle do nowych zdobyczy w dziedzinie patogenezy tego cierpienia. Każda nowa hipoteza lub teorja znajduje niemal natychmiast swój odpowiednik w lecznictwie zarówno zachowawczem jak i chirurgicznem.

Jedni, przypisując główne znaczenie w patogenezie wrzodu żołądka działaniu trawiennemu zbyt kwaśnego soku żołądkowego lub przekwaszeniu ustroju, przeładowują chorych zasadami (Sippy); inni, wychodząc z teorji nerwopochodnej, stosują zastrzykiwania wakcyneuryny. Jeszcze inni, ze względu na szybszą regenerację wrzodu, wprowadzają do lecznictwa proteinoterapję. Einhorn, opierając się na teorji mechanicznej, odżywia chorych przez zgłębnik dwunastniczy starając się oszczędzić żołądek. Najnowsze poglądy na rolę zakażenia w etjologji wrzodu powodują wyrywanie zębów, usuwanie migdałków, odkażanie jamy ustnej, wyjaławianie żołądka mlekiem wyjałowionem i wstrzykiwania szczepionek.

Z roku na rok mnożą się coraz to nowe usiłowania lecznicze, a w powodzi tych nowych metod, z których każda posiada pewne uzasadnienie, zaciera się coraz bardziej indywidualne leczenie człowieka chorego. Coraz bardziej zapomina się o tem, że jak niejedna jest przyczyna wrzodu, tak również niejedno jest wskazanie lecznicze.

Nowsze teorje eklektyczne pociągnęły już za sobą metody kompromisu terapeutycznego, a nowoczesna terapja wrzodu żołądka stara się uwzględnić naraz kilka wskazań leczniczych. Łączy się leczenie dietetyczne z podawaniem zasad i leków ściągających, łączy się pozajelitowe wprowadzanie białka z naświetlaniami promieniami Roentgena, kojarzy się leczenie dietetyczne z terapją przeciwbakteryjną i t. d.

Leczenie podobne daje często świetne wyniki, są jednakże przypadki wrzodu niechirurgicznego, gdzie, mimo licznych usiłowań i wszechstronnego napozór leczenia, nie udaje nam się osiągnąć poprawy w stanie chorego.

Przyczyna tego niepowodzenia tkwi przeważnie w zbytniem zasklepianiu się w szemacie leczniczym, w niedostatecznem uwzględnianiu czynnika nerwowego, w pomijaniu indywidualnej wrażliwości chorego na ból trzewny i w niedocenianiu skutków, które on za sobą pociąga.

Jeżeli zważyć, jak to pisaliśmy wyżej, że wrzód żołądka jest często wielkiem błędnem kołem, „cercle vicieux reflexe", gdzie drogą odruchów trzewno-trzewnych, idących za pośrednictwem układu roślinnego, czynnik miejscowy burzy ogólną równowagę wegetacyjną ustroju, a wtórna dystonja układu nerwowego stwarza z kolei gorsze warunki gojenia się wrzodu; jeżeli zważyć, że często tem pierwszem ogniwem, od którego zaczyna się to błędne koło, jest nie czynnik miejscowy, lecz pierwotne zaburzenie równowagi roślinnej, to zrozumiałem się stanie, że nie zawsze leczenie przeciwwrzodowe polegać winno na przerwaniu koła w miejscu samego wrzodu. Jeśli raz po raz, drogą zadziałania na przyczynę miejscową, potrafimy przywrócić zachwianą równowagę roślinną, to jednak nie zapominajmy o tem, że istnieją liczne rzesze chorych, u których zaburzenie równowagi wegetacyjnej jest już tak znaczne, że tylko terapja, skierowana bezpośrednio na układ nerwowy, jest w stanie coś zdziałać i coś osiągnąć.

Istnieje szereg czynników, które wpływają wybitnie ujemnie na przebieg procesu wrzodowego. Tutaj, jak słusznie zaznacza J. Ch. Roux, obok upośledzonego odżywiania i zaburzeń psychicznych, przedewszystkiem wymienić należy stan pobudzenia układu autonomicznego ruchowego, wydzielniczego, a zwłaszcza czuciowego.

Czynnik ten jest, zdaniem naszem, za mało uwzględniany w leczeniu wrzodu okrągłego, i tem się nieraz tłumaczą niepowo-

dzenia leczenia zachowawczego. To też ilekroć nie udaje się nam przerwać łańcucha chorobowego za pomocą środków, skierowanych w stronę ogniska wrzodowego, usiłowania lecznicze pójść winny w kierunku przytępienia składnika nerwowego i obniżenia czuciowej pobudliwości trzewnej.

Środkiem, z którego korzystamy na oddziale w leczeniu przeciwwrzodowem, jest zwykła mieszanka soli bromowych z chloralem.

Godzi się przypomnieć, że dawniejsi lekarze, którzy tak często szafowali rozpoznaniem niestrawności nerwowej żołądka, przepisywali z reguły leczenie bromowe i osiągali nieraz dobre wyniki lecznicze. Poza dawną niestrawnością nerwową bardzo często krył się wrzód żołądka lub dwunastnicy, obecnie łatwiej rozpoznawany, dzięki ulepszonej metodyce badań — to też wynikających stąd konkluzji terapeutycznych nie można ani pomijać, ani o nich zapominać. Z chwilą, gdy zamiast niestrawności nerwowej zaczęto rozpoznawać cierpienie organiczne, leczenie bromowe poszło w niepamięć. W piśmiennictwie nowoczesnem spotyka się wyłącznie tylko luźne wzmianki, dotyczące podawania bromu w przebiegu wrzodu żołądka w okresach podniecenia nerwowego, po krwotokach, w czasie bezsenności i t. d. Jedynie ostatnio ukazała się praca autora hiszpańskiego Fernandez Martineza, który zwraca szczególną uwagę na doskonałe wyniki leczenia stanów nadkwaśności i wrzodu żołądka wyłącznie podawaniem bromku sodu; brom zwłaszcza w połączeniu z chloralem, jest wg. Levena „le meilleur calmant de la sensibilité viscérale".

Do włączenia bromu z chloralem do arsenału środków przeciwwrzodowych już dawno skłoniły jednego z nas (A. Landaua) doskonałe wyniki lecznicze, jakie otrzymywał przy ich pomocy w przypadkach t. zw. postaci rzekomo-uwiądowej wrzodu przyodźwiernikowego, „ulcus à crises tabétiformes".

Przypadki podobne opisali po raz pierwszy Babiński, Hayem, Durand i Chauvet, a u nas Mintz; demonstrował je i omawiał szczegółowo przed paroma laty A. Landau. Odznaczają się one gwałtownemi bólami napadowemi w nadbrzuszu, obfitemi, kwaśnemi wymiotami i zupełną nietolerancją pokarmową, trwającą nieraz po kilka dni i dłużej. Te okresy chorobowe do złudzenia przypominają przełomy żołądkowe tabetyków.

Odrębny przebieg wrzodu okrągłego rzekomo uwiądowego Loeper przypisuje t. zw. *gastro-neuritis*, uszkodzeniu zakończeń nerwowych w samej ścianie żołądka przez wrzód drążący, inni autorzy dopatrują się w tem podrażnienia splotu słonecznego i t. d. Jedno jest rzeczą pewną, a mianowicie, że „ulcus à crises tabétiformes" idzie w parze zawsze ze znacznem zaburzeniem równowagi roślinnej, które jest przyczyną niestosunku między bodźcem wywołującym a nasileniem gwałtownem objawów chorobowych.

Przypadki podobne bardzo trudno poddają się leczeniu. Otóż w tych stanach przełomów żołądkowych, tak opornych na wszelkie usiłowania lecznicze, w których ani atropina, ani środki z grupy makowca nieraz nie były w stanie przerwać napadu, brom z chloralem, wprowadzony u niektórych chorych doprostnicowo (z uwagi na uporczywe wymioty), przytłumiając pobudliwość czuciową nerwów trzewnych i przywracając w ten sposób zaburzoną równowagę roślinną, w bardzo krótkim czasie uspakajał gwałtowne ataki bólów i wymiotów.

Zachęceni tak pomyślnymi wynikami, stosować zaczęliśmy brom z chloralem również i w tych przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy, które nie poddawały się zwykłemu leczeniu przeciwwrzodowemu. Założenie było słuszne. Chorzy, którym zwykłe leczenie przeciwwrzodowe, ani nawet proteinoterapja, nie przynosiło żadnej ulgi, zaczynali się w sposób tak jaskrawy poprawiać pod wpływem leczenia, skierowanego na układ nerwowy, że nie ulegało żadnej wątpliwości, że czynnikiem leczniczym było tu przerwanie błędnego koła odruchowego, spowodowane przytłumieniem trzewnej pobudliwości czuciowej.

Na potwierdzenie słów powyższych przytoczymy dwa spostrzeżenia szpitalne z ostatnich miesięcy.

Przypadek 1-y.

Chory A. O., lat 57, zgłosił się na oddział dnia 22. III. 1928 r. z powodu silnych bólów, umiejscowionych w dołku i prawem podżebrzu, wymiotów oraz silnego osłabienia. Choroba obecna zaczęła się przed 5 miesiącami.

W owym czasie chory po raz pierwszy zaczął odczuwać bóle umiejscowione w dołku, promieniujące wzdłuż prawego łuku żebrowego do pleców i do pępka. Bóle te występowały w godzinę do półtorej po jedzeniu, były dość silne i trwały koło 3—4 godzin, zmuszając chorego do kładzenia się do łóżka. Zjawiały się one regularnie po każdem prawie jedzeniu i ustępowały pod wpływem gorących okładów. Mimo, że chory obostrzył dietę, bóle nietylko nie ustępowały, ale wzmogły się tak dalece, że zmusiły go do przerwania pracy i położenia się do łóżka na przeciąg 2-ch tygodni. Jednocześnie choremu zaczęło dokuczać uporczywe zaparcie stolca, które zjawiło się od początku choroby. Pod wpływem diety, leżenia w łóżku i różnych leków bóle w krótkim czasie ustąpiły, jednak na bardzo krótko, gdyż już pod koniec grudnia wskutek nasilenia się objawów bólowych, chory musiał znów powrócić od łóżka. Tym razem bóle trwały w dzień i w nocy, ustępując jedynie pod wpływem zastrzyknięć morfiny. Po pewnym okresie czasu chory zaczął się znów poprawiać, bóle osłabły, zjawiając się tylko po jedzeniu i przemijając po godzinie, dwóch. Względna ta poprawa trwała do końca roku bieżącego. Przed trzema tygodniami znów nastąpiło pogorszenie, bóle stały się tak gwałtowne, że chory musiał się często uciekać do zastrzykiwań morfiny. Ostatnio chory na szczycie bólu dwukrotnie obficie wymiotował treścią zielonkawą.

Bóle te o nasileniu bardzo znacznem trwają do chwili obecnej. Od dwóch tygodni chory odczuwa silną zgagę i palenie po jedzeniu. Stolec ostatnio znów zaparty, spieczony. Apetyt niezły, obawia się jednak jeść ze względu na bóle, które się po tem zjawiają. Od początku choroby znacznie zeszczuplał i osłabł. Nie gorączkował. Ze strony innych narządów skarg nie ma. Przed obecną chorobą był naogół zdrów. 33 lata temu — zakażenie kiłowe. Przez 7 lat z rzędu sumiennie się leczył. Ostatnią kurację przechodził w r. 1918, (30 wcierań i 6 neosalwarsanów). Dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala odczyn Wassermanna wypadł ujemnie. Alkoholu pił mało. Żona i dzieci zdrowe.

Wskutek bezskuteczności dotychczasowego leczenia zgłosił się do szpitala.

Stan przedmiotowy: (23. III. 1928 r.).

Wzrost średni, budowa prawidłowa, waga 61.6 kg, odżywienie niezłe, zabarwienie powłok skórnych blado-różowe. Gruczoły chłonne niepowiększone.

Źrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie oddziaływują dobrze. Jama ustna: język zlekka obłożony, wilgotny, błona śluzowa gardła i łuków nastrzyknięta.

Klatka piersiowa nieco beczkowata, symetryczna, z rozwartym kątem międzyżebr.

Płuca: granice prawidłowe, wypuk jawny, drżenie piersiowe jednakowe z obu stron, oddech pęcherzykowy na całej przestrzeni.

Liczba oddechów: 20 na minutę, typ oddychania mieszany.

Tętno: 72 na minutę, dobrze wypełnione, średnio napięte. Ciśnienie krwi: 95/65 mm rtęci, ciśnienie tętna — 30 mm rtęci.

Serce: wymiary prawidłowe, tony serca przy koniuszku czyste, ciche, u podstawy i w tętnicach szyjnych prawie niesłyszalne.

Jama brzuszna: brzuch miernie wzdęty, na poziomie klatki piersiowej, powłoki nie napięte, obmacywaniem stwierdza się wrażliwość pod wyrostkiem mieczykowatym nieco w prawo od linji środkowej ciała. Wątroba i śledziona niemacalne. Wstrząs okolicy nerkowej obustronnie niebolesny.

Odruchy (kolanowe, Achillesowe, brzuszne) obecne. Czucie powierzchowne i głębokie zachowane.

Mocz: C. wł. 1022, odczyn kwaśny, nie stwierdza się żadnych składników patologicznych.

Zgłębnikowanie żołądka: Naczczo wydobyto 48 cm treści płynnej, zielonkawej, przejrzystej. HCl (L) — 60. Ogólna kwasota (A) — 72, próba Uffelmana — ujemna, próby na krew — ujemne. Pod mikroskopem: nieliczne ciałka Jaworskiego, nabłonki płaskie i pasemka śluzu.

W godzinę po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa wydobyto 100 cm. treści dobrze strawionej, żółtawej. CHl (L) — 65. Ogólna kwasota (A) — 78, próby na krew — ujemne. Pod mikroskopem liczne ziarna skrobi niestrawionej, pojedyńcze jądra leukocytów, złuszczone nabłonki płaskie.

Frakcjonowane badanie treści żołądkowej po śniadaniu kofeinowem Katscha (0.2 coffeini puri, 300 cm wody dest. podgrzanej). Naczczo wydobyto 65 cm. treści, HCl — 70, og. kwas. — 95, w pół godz. po śniad. kofein. 30 cm, HCl — 40, og. kwas. — 55, w 1 godz. 35 cm, HCl — 60, og. kwas. — 80, w $1^1/_2$ godz. 30 cm, HCl 73, og. kwas. — 83, w 2 godz. wydobyto 50 cm treści, HCl. — 68, ogólna kwastota — 74.

Badanie kału (otrzymanego przy pomocy lawatywy): barwa brunatna, spoistość płynna, odczyn obojętny. Próby na krew utajoną: benzydynowa-wybitnie dodatnia, pyramidonowa — dodatnia, gwajakowa Webera — słabo dodatnia. Próby na entozoa (wodna, Telemana) — ujemne. Próba Schmidta — dodatnia. Pod mikroskopem: detryt drobnoziarnisty, nieliczne mydła, liczne włókna roślinne, włókien mięsnych niema.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (Dr. Werkenthin): Żołądek naczczo treści nie zawiera. Treść kontrastowa odrazu przechodzi do trzonu żołądka; dzieli się na odcinki ku-

liste z powodu żywego skurczu ścian żołądka. Po wypełnieniu żołądek przyjmuje kształt litery J, sięga na 2 palce poniżej grzebieni biodrowych. Napięcie mięśniówki prawidłowe, ruch robaczkowy żołądka znacznie wzmożony, bardzo głębokie, odcinające fale przebiegają po obu krzywiznach i zaczynają się wysoko na trzonie żołądka. Czynność wydzielnicza wzmożona, po 15 minutach zbiera się warstwa przejrzysta, szerokości 4-ch palców. Część przyodźwiernikowa jest nieco rozszerzona, kurczy się bardzo energicznie, pomimo to treść przez odźwiernik przechodzi b. skąpo. Opuszka dwunastnicy mała, nie daje się wypełnić, zarysy jej nieregularne. Nie stwierdza się bolesności na ucisk.

W 2 godziny: w żołądku $^1/_2$ zaległości. Ruch robaczkowy słaby, opuszki nie można wypełnić. Trochę treści w jelicie cienkiem, reszta w kątnicy.

W 9 godz.: w żołądku $^1/_4$ zaległości w postaci miski, na której nie widać perystaltyki. Kątnica, wstępnica i okrężnica zawierają treść kontrastową, zmieszaną z treścią jelitową.

W 24 godz.: żołądek i jelita cienkie treści nie zawierają. Wypełnione: kątnica, wstępnica, poprzecznica i zstępnica.

Wynik: żołądek o wzmożonej czynności wydzielniczej, znacznie wzmożonym początkowo ruchu robaczkowym, pomimo którego treść skąpo przechodzi przez odźwiernik. Rozszerzona część przedodźwiernikowa. Zaleganie 9-godzinne.

Podejrzenie wrzodu przyodźwiernikowego.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: płyn przejrzysty, wodojasny, wydobywa się pod ciśnieniem nieznacznem. Białka — 0.1‰, Próba Nonne-Appelta — ujemna. Ilość białych ciałek — 3 w 1 mm.

Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego we krwi — ujemny.

Odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym — ujemny.

W przypadku niniejszym dane, otrzymane z wywiadów, badań pomocniczych i badania rentgenologicznego, pozwoliły łatwo ustalić rozpoznanie. Mieliśmy tu do czynienia niewątpliwie z *„ulcus callosum juxta-pyloricum"*.

Ustaliwszy rozpoznanie, zaleciliśmy choremu odpowiednie leczenie, które stosujemy zwykle w przebiegu wrzodu przewlekłego, a mianowicie: dietę płynno-kleikową, codzienne wstrzykiwania podskórne atropiny w dawce 1 mg i natr. kakodyl. (0.1), dalej podawanie do wewnątrz roztworu azotanu srebrowego (0.06: 200.0, trzy razy 1 łyż. stoł.) oraz alkalja w postaci mieszanki alkalicznej. Oprócz tego chory nasz dostawał, w celu zwalczenia uporczywych zaparć dwa do trzech proszków dziennie magnesiae ustae, pulv. rad. rhei aa. 0.5 oraz lawatywy.

Pod wpływem obostrzonej diety oraz leczenia tego stan chorego w ciągu kilku dni poprawił się. Bóle ustąpiły prawie zupełnie, zgaga i palenie w przełyku zmniejszyło się i chory przybrał około $^1/_2$ kg na wadze. Poprawa ta jednak była bardzo krótkotrwała. Już w 10 dni po przybyciu do szpitala znów powróciły gwałtowne bóle w dołku, a towarzyszyły im silne mdłości. Bóle te trwały dzień i noc, nie pozwalając choremu zasnąć. Badanie kału, powtórzone dnia 4. IV. 1928 r. pozwoliło stwierdzić ponownie wybitnie dodatnie odczyny na krew utajoną. Nazajutrz bóle te o gwałtownem nasileniu pojawiły się znowu, zmuszając chorego do przepędzenia bezsennej nocy, a ustąpiły dopiero nad ranem po wstrzyknięciu pantoponu.

Wobec bezskuteczności leczenia dotychczasowego odstawiliśmy azotan srebra i przeszliśmy na leczenie bizmutowe, do którego dołączyliśmy dwa zastrzyknięcia dopośladkowe mleka, podając prócz tego dalej alkalja i atropinę. Pod wpływem leczenia tego nasilenie bólów osłabło nieco, mimo to jednak trwały one dalej, potęgując się od czasu do czasu i zmuszając nas nieraz do wstrzykiwania pantoponu. Odczyny na krew utajoną w kale, powtarzane co drugi dzień, wypadały stale dodatnio.

Tak sprawa trwała do dnia 19. IV. 1928 r. Dnia tego bóle nasiliły się znów znacznie, dołączyły się do nich obfite wymioty treścią kwaśną, zielonkawą. Próby na krew utajoną w kale nadal wybitnie dodatnie. Obmacywanie brzucha wykazało dnia tego znaczną wrażliwość w dołku.

Wobec tego, że leczenie energiczne ściśle przeciwwrzodowe, trwające już 4 tygodnie, nie dawało żadnych wyników, zastosowaliśmy środki nerwowe — brom z chloralem. Podając nadal mieszankę alkaliczną i wstrzykując w dalszym ciągu atropinę, zaleciliśmy choremu przyjmować codziennie 3 do 4 łyżek mieszanki bromowo-chloralowej (Sol. natrii bromati e 12.0 — 200.0, Chlorali hydrati 4.0 w $^1/_2$ szklance wody). Pod wpływem leczenia tego nastąpiła nagła wprost zmiana w stanie chorego.

Przytoczymy dane z karty szpitalnej:

21. IV. Stan chorego znacznie pomyślniejszy. Od dwóch dni bóle zmniejszyły się znacznie. Przy obmacywaniu nieznaczna wrażliwość w dołku utrzymuje się nadal.

22. IV. Odczyn na krew utajoną w kale słabo dodatni. Od czasu do czasu chory odczuwa bóle w dołku o słabem nasileniu. Sen dobry. Mdłości ustąpiły zupełnie.

24. IV. Stan pomyślny, chory czuje się znacznie lepiej. Od czasu do czasu miewa jeszcze tępe gniotące bóle o słabem natężeniu w prawem podżebrzu. Sen dobry.

26. IV. Stan chorego zupełnie pomyślny. Bóle od dwóch dni ustąpiły zupełnie. Apetyt dobry. Próby na krew utajoną w kale: benzydynowa — słabo dodatnia, gwajakowa i pyramidonowa — ujemne. Wrażliwość na obmacywanie w dołku ustąpiła zupełnie.

28. IV. Samopoczucie doskonałe, bólów nie odczuwa, śpi świetnie.

30. IV. Stan chorego nadal zupełnie pomyślny. Bólów nie odczuwa. Zgaga i palenie ustąpiły zupełnie.

2. V. Stan chorego znakomity. Bólów nie odczuwa nadal. Brzuch na obmacywanie zupełnie niewrażliwy. Sen pokrzepiający. Próby na krew utajoną w kale: (benzydynowa, gwajakowa i pyramidonowa) — ujemne.

4. V. Stan bez zmian nadal zupełnie pomyślny.

5. V. Chory na własne żądanie wypisuje się ze szpitala ze znaczną poprawą.

Przypadek 2-gi (w skróceniu).

Chory J. G., lat 40, zgłosił się do szpitala dnia 10. IV. 1928 r.

Typowe wywiady wrzodowe (kilkutygodniowe lub kilkumiesięczne okresy bólów codziennych, występujących w parę godzin po jedzeniu, o charakterze głodowym, nieraz bóle nocne, budzące chorego ze snu, umiejscowione w linji środkowej ciała ponad pępkiem o trwaniu kilkugodzinnem, częste wymioty, 1—2 razy na tydzień, zjawiające się na szczycie bólu, zgaga, uporczywe zaparcie stolca). Dolegliwości te trwają od lat dwóch. Leczył się kilkakrotnie (dieta, różne lekarstwa, 5 zastrzyków nowoprotiny), — jednak bez wyraźnej poprawy. Przed 10 laty zakażenie kiłowe. Przechodził 5 cyklów leczenia swoistego (bizmut z neosalwarsanem). Ostatnia kuracja przed $^1/_2$ rokiem. W pierwszych dniach marca do dolegliwości poprzednich dołączyła się żółtaczka, przebiegająca z odbarwionemi stolcami, piwnym moczem i silnem swędzeniem skóry.

Na oddział zgłosił się w stanie zupełnego wyczerpania i silnego wychudzenia, wskutek ciągłych bólów w okolicy pępka i w dołku, uporczywych wymiotów, niemożności przyjmowania pokarmu i żółtaczki, która trwa do chwili obecnej.

Badanie przedmiotowe, pozwalające stwierdzić żywą bolesność i napięcie powłok brzusznych w nadbrzuszu w linji środkowej ciała, badanie treści żołądkowej, wymiocin i kału — wykazujące wybitnie dodatnie odczyny na krew utajoną, wreszcie badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, wskazujące obecność niszy na małej krzywiźnie żołądka i małą przesuwalność oraz zatarcie konturów krzywizny mniejszej, pozwoliły rozpoznać u chorego naszego obecność wrzodu bliznowatego żołądka, umiejscowionego na małej krzywiźnie. Żółtaczka zaś, która zresztą w krótkim czasie ustąpiła, nie miała zapewne nic wspólnego z zasadniczem cierpieniem wrzodowem i, jak pozwoliły stwierdzić dodatkowe badania pomocnicze (moczu, kału, zawartości bilirubiny i cholesteryny we krwi, odporności czerwonych ciałek krwi i wyniki zgłębnikowania dwunastnicy), miała wszelkie cechy przypadkowej żółtaczki miąższowej.

Mimo wywiadów, wskazujących przebytą kiłę i leczenie swoiste, całokształt kliniczny nie pozwalał odnieść żółtaczki do sprawy kiłowej, ani też uzależnić jej od leczenia salwarsanowego. Rozpoznanie nasze było następujące: *„Ulcus callosum ventriculi ad curvaturam minorem c. perigastritide. Icterus parenchymatosus. Lues tarda"*.

Przebieg kliniczny: Pod wpływem leczenia dietetycznego, zastrzykiwań cylotropiny i ikterosanu, podawania doustnego mieszanki alkalicznej z belladonną oraz lawatyw kroplowych z glukozy, w ciągu 10 dni zawartość bilirubiny w osoczu powróciła do normy, barwniki żółciowe znikły z moczu, a żółtaczka ustąpiła prawie całkowicie.

Dolegliwości jednakże, związane z obecnością wrzodu na małej krzywiźnie żołądka, nie ustępowały zupełnie. Chory odczuwał, jak i poprzednio, gwałtowne bóle w nadbrzuszu, promieniujące do pleców, a ustępujące jedynie po wstrzyknięciu pantoponu z atropiną, co 2—3 dni wymiotował masą często krwawą, próby na krew utajoną w kale były stale dodatnie. Dolegliwości te nie ustępowały zupełnie pod wpływem zaleconego leczenia przeciwwrzodowego (dieta mleczno-kaszkowa, podawanie doustne mieszanki alkalicznej, azotanu srebrowego i wreszcie leczenia bizmu-

towego). Chory nie przybierał na wadze, nie sypiał zupełnie wskutek uporczywych nocnych bólów i był w stanie zupełnego wyczerpania.

Wobec tego dnia 24. IV. 1928 r. zmieniliśmy leczenie. Od dnia tego począwszy, chory zaczął zażywać 4 g calcii carbonici, magnesiae ustae aa. na dzień oraz mieszankę następującą: Sol. natrii bromati e 15.0 — 200.0, kalii jodati 4.0, extr. belladonnae 0.2, chlorali hydrati 4.0 — trzy razy łyżkę stołową w pół szklance wody. Dodatek był uzasadniony obecnością późnej kiły.

Nazajutrz, dnia 25. IV. stan chorego poprawił się już nieco. Bóle w nadbrzuszu osłabły, a sen poprawił się znacznie.

27. IV. Bóle zmniejszyły się bardzo, nie budzą chorego w nocy. Wymioty ustąpiły zupełnie. Próby na krew utajoną w kale (pyramidonowa, gwajakowa i benzydynowa) — ujemne.

29. IV. Samopoczucie znacznie lepsze. Bóle w nadbrzuszu osłabły bardzo. Chory nie wymiotuje. Zgaga i palenie ustąpiły. Sen dobry.

1. V. Stan pomyślny. Od czasu do czasu odczuwa jeszcze słabe bóliki w nadbrzuszu. Nie wymiotuje. Brzuch na obmacywanie niewrażliwy.

3. V. Samopoczucie zupełnie dobre. Bóle i wymioty ustąpiły zupełnie. Sen doskonały. Przez ostatnie 10 dni przybrał 1 kg na wadze. Apetyt dobry. Próby na krew utajoną w kale — ujemne.

Od dnia tego począwszy, dolegliwości chorego ustąpiły zupełnie. Chory leżał u nas jeszcze 3 tygodnie, otrzymując nadal to samo leczenie. Przez cały ten czas bóle i wymioty nie powróciły ani razu, próby na krew utajoną w kale były stale ujemne, bolesność na obmacywanie jamy brzusznej znikła całkowicie, chory zaczął się forsownie odżywiać, przybrał na wadze przez miesiąc 6.2 kg, i dnia 25. V. 1928 r. w stanie zupełnie pomyślnym wypisał się ze szpitala.

* * *

Przykłady te są wielce wymowne, a przytoczyć ich moglibyśmy wiele. W obu tych przypadkach zwykłe leczenie przeciwwrzodowe (dieta, podawanie zasad, azotanu srebra, bizmutu, zastrzykiwania atropiny, a w jednym z nich nawet proteinoterapja) nie były w stanie przerwać burzliwych objawów czynnego wrzodu. Z chwilą kiedy do terapji poprzedniej dołączono brom z chloralem, stan chorych poprawiać się zaczął z dnia na dzień, a z dniem nasycenia jakby ustroju solami bromu wszystkie objawy burzliwe ustąpiły zupełnie.

Podając 3—4 g bromku sodowego i koło 1 g chloralu dziennie, nie przerywaliśmy naogół dotychczasowego leczenia przeciwwrzodowego. Wynikało to z tego, że chcieliśmy zadziałać jednocześnie na oba czynniki, podtrzymujące czynny proces wrzodowy: zarówno na ognisko miejscowe, jak i na składnik nerwowy. Nie przekraczaliśmy dawek dziennych 3—4 g bromku sodowego i 1 g chloralu, gdyż są one całkiem dostateczne do osiągnięcia pożądanego celu leczniczego, a znoszone były zupełnie dobrze. Nie spostrzegaliśmy żadnych objawów zatrucia bromowego lub chloralowego u chorych, leczonych w ten sposób. W żadnym przypadku nie spostrzegaliśmy znaczniejszych objawów skórnych, nieżytowych lub jelitowych, nie występowała apatja i przytępienie myślowe; chorzy nie skarżyli się również na palenie, zależne od działania miejscowego chloralu. Odwrotnie, uderzała nas ich rzeźkość, która odcinała się jaskrawo od dotychczasowej lękliwości, obawy przed bólem i stanu depresji psychicznej.

W ciągu 2—3 dni bóle słabły znacznie, znikając najczęściej po upływie dni 5—6. Palenie w przełyku i zgaga, mdłości i wymioty ustępowały, zmniejszala się wrażliwość uciskowa w okolicy wrzodu, próby na krew utajoną w kale w ciągu niewielu dni stawały się ujemne; sen, przerywany dotychczas napadami bólów stawał się pokrzepiający, a chorzy, którzy dotychczas z obawy przed bólem bali się pokarmów, poczynali odżywiać się forsownie, przybierając na wadze po kilka kilo, (jak to miało miejsce np. w przypadku 2-gim opisanym tutaj, gdzie chory w ciągu miesiąca przybrał przeszło 6 kg).

Fernandez-Martinez, stosując wyłącznie leczenie bromowe w 24 przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy, podnosi także jaskrawą poprawę w stanie tych chorych, znikanie bólów i krwawień oraz zmniejszanie się kwasoty treści żołądkowej. Z naszych spostrzeżeń odnieśliśmy wrażenie, że dodanie do bromku sodu małych ilości chloralu potęguje znacznie działanie bromu i szczególnie przyczynia się do szybszej poprawy chorych wrzodowych.

Jak wytłumaczyć sobie należy wielce dobroczynny wpływ bromu i chloralu u chorych, u których swoiste, że tak powiemy, leczenie wrzodu nie dawało żadnego efektu? Żeby ze zjawiska tego zdać sobie dokładnie sprawę, należy, zdaniem naszem, przedewszystkiem zwrócić uwagę na znaczenie jakie w patologji jamy brzusznej posiada ból trzewny.

Jeżeli dawniej uważano, że ból współczulny wogóle nie istnieje, to obecnie sprawę tę uważać chyba należy za rozstrzygniętą w sensie dodatnim. Badania L. R. Müllera, Bergmanna, Brüninga, Förstera, Leriche'a, Carpentera i t. d. dowiodły niezbicie, że obok bólu mózgowordzeniowego istnieje ból współczulny (Rożkowski), a według niektórych badaczy (Strümpel, Higier) — ból współczulny jest jedynym rodzajem wrażenia bólowego, który ustrój odczuwa.

Ból trzewny różni chorzy odczuwają w różnym stopniu, zależy to głównie od stanu pobudliwości zakończeń trzewnych lub zwojów współczulnych. To też na każdym kroku w klinice spotykamy się np. ze zjawiskiem takiem, że chorzy, których pęcherzyk żółciowy wypełniony jest dosłownie setkami kamieni, odczuwają znikome objawy bólowe, i przeciwnie, są chorzy, u których jeden drobny kamyk daje nieskończenie burzliwe objawy kliniczne. Analogicznie przedstawia się sprawa ze zrostami otrzewnemi: są ludzie, u których na stole sekcyjnym znajdujemy wielkie zrosty otrzewnej trzewnej i ściennej, a którzy za życia nie mieli żadnych lub prawie żadnych objawów bólowych, a znów nie należą do rzadkości przypadki, w których drobny zrost okołopęcherzykowy lub okołodwunastniczy jest krzyżem, dźwiganym przez całe życie.

U chorych, którzy odznaczają się znaczną wrażliwością na ból trzewny i którzy nań oddziaływują głębokiem zaburzeniem równowagi ustrojowej, czynnik ten wymaga szczególnego uwzględnienia w lecznictwie. Wrzód żołądka, w którego genezie pierwotna dysharmonja wegetacyjna odgrywa nie ostatnią rolę, ma szczególne warunki do silnej percepcji bólu współczulnego.

Pozostawiając na uboczu nierozstrzygniętą dotychczas ostatecznie sprawę istoty bólu wrzodowego, nie wdając się w rozważania, czy o powstaniu i sile jego decyduje więcej charakter ubytku wrzodowego lub stopień uszkodzenia zakończeń nerwowych, zachowanie się błony mięsnej czy wreszcie dodatkowe zmiany zapalne, zaznaczyć musimy, że w cierpieniu tem, zgodnie z prawem sumowania się podniet Goldscheider'a-Heringa, mamy bezwzględnie do czynienia z obniżeniem progu pobudliwości wrażeń czuciowych. Bodźce, które zwykle znajdują się poniżej progu świadomości, tutaj odczuwane są już jako ból.

Prócz tego, u chorych, do których świadomości stale dochodzi wrażenie bólowe, zlokalizowane zawsze w tem samem miejscu, wytwarza się pewne nastawienie psychiczne na chory narząd: uwaga ich czynna bez przerwy skierowana jest w stronę chwytania sensacji bólowych, pochodzących z żołądka. Podobny stan psychiczny obniża jeszcze bardziej próg pobudliwości wrażenia bólowego, a zarazem, jak słusznie podnosi Katsch, wytwarza pewien stan wtórnej nerwicy żołądka, która po za wzmożeniem pobudliwości czuciowej cechuje się także zaburzeniami ruchowemi i wydzielniczemi. Stan ten, łącznie z zaburzeniami ruchowemi i wydzielniczemi, zależnemi od odruchu trzewno-trzewnego, idącego z samego wrzodu, wytwarza błędne koło odruchowe, utrudniające gojenie się ubytku wrzodowego.

Brom, który jest silnym środkiem, łagodzącym czuciową pobudliwość trzewną (Lewen), łącznie z chloralem podnosi próg wrażeń bólowych i przytępia pobudliwość zakończeń współczulnych. Tą drogą zostają nietylko złagodzone wrażenia bólowe, ale i przywrócona zaburzona równowaga ruchowa i wydzielnicza, co łącznie stwarza lepsze warunki dla gojenia się wrzodu. Tem się tłumaczy zapewne zjawisko, że pod wpływem leczenia bromowo-chloralowego nietylko ustępują bóle i wrażliwość uciskowa okolicy wrzodowej, ale znikają wymioty i ustępują krwawienia. Nie może tu być oczywiście mowy o bezpośrednim wpływie leczenia tego na zabliźnianie się wrzodu.

Podobnie jak w metodzie Nazarowa, wstrzykiwania alkoholu do tętnic żołądkowych i splotów współczulnych znoszą pobudliwość nerwów czuciowych a w ten sposób powodują znikanie objawów bólowych i stwarzają lepsze warunki gojenia się ubytku wrzodowego — tak i w leczeniu bromowo-chloralowem mamy zapewne do czynienia z tą samą blokadą zakończeń czuciowych współczulnych. Nie jest wyłączone, że pierwotne przytępienie pobudliwości czuciowej trzewnej łączy się z ośrodkowem działaniem bromu, a oba te czynniki łącznie powodują zniesienie lub osłabienie odruchów trzewno-trzewnych (zmniejszone wydzielanie kwaśnej treści, zahamowanie odruchowych skurczów odźwiernika i t. d.) i tą drogą umożliwiają szybsze zagojenie się wrzodu.

Bądź co bądź powiedzieć możemy, że efekt leczniczy postępowania naszego jest znaczny i że często dopiero połączenie leczenia miejscowego z terapją bromowo-chloralową jest w stanie przyśpieszyć proces gojenia się ubytku wrzodowego i przywrócić tak zachwianą u tych chorych wiarę w lepszą egzystencję.

Piśmiennictwo, (dotyczące obu doniesień: I-go i II-go).

1) Bergmann: Ulcus pepticum, Handbuch der inner. Medizin, Mohr - Stachelin, 1926, t. III, cz. I. — 2) Katsch: Erkrankungen d. Magens, ibidem. — 3) Gaston Durand: Ulcerations de l'estomac, Traité de Patholog. médic., 1926, Maloine, t. XI. — 4) J. Ch. Roux: Des réactions individuelles dans l'évolution des affect. digestives, ibidem. — 5) A. C. Guillaume: Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies, Masson, 1928. — 6) Fernandez-Martinez: Traitement de l'ulcus gastroduodenal, Masson, 1927. 7) A. Blondel: Hypotension artérielle permanente d'origine idiopathique, Légrand, 1928. — 8) Loeper: Leçons de pathologie digestive, Masson, 1926. — 9) Kylin: Die Hypertoniekrankheiten, Springer, 1928. — 10) Kylin: Med. Klinik, 1927, n. 8. — 11) J. Bauer: Die kostitutionelle Disposition zu inner. Krankheiten, 1921. 12) Mayer-Gottlieb: Die Pharmakologie, 1922. — 13) v. Redwitz: Die Pathogenese d. peptischen Geschwürs, Münch. med. Woch., 1927, 49. — 14) F. Ramond: Les maladies de l'estomac, Masson, 1927. — 15) Jatrou: Wiener Archiv. f. inner. Medizin, 1921, t. II, str. 535. — 16) Wassethal: Warsz. Czasop. Lekar., 1927, 14. — 17) Mintz: Neurologja Polska, t. VI. 1922 i Arch. f. Verdaungskrank. B. XXXIV. — 18) Martini u. Pierach: Klin. Woch., 1926, 30, 40. — 19) Bocca: cyt. wg. ref. Arch. d. malad. de l'Appar. digest. et de la nutrition, 1926, 7. — 20) Rożkowski: Pol. Arch. Med. Wewn., t. VI, n. 1, 1928. — 21) Balint: cyt. wg. ref. Arch. d. malad. de l'Appar. digest. et de la Nutrition, 1926, 10. — 22) A. Landau, J. Bauer i A. Grochowski: O zatruciu ołowiem, Higjena pracy, 1928, 1. — 23) Weiss: Med. Klinik, 1928, 12. — 24) H. Higier: P. Gaz. Lek., 1926, 20. — 25) Winkelstein: Archives of intern. Medicine, 1926, April. — 26) Duval, Roux, Moutier, Gatelier, Girault: Arch. d. malad. de l'Appar. digest. et de la Nutrition, 1926, 1. — 27) Nazaroff: cyt. wg. ref. Arch. d. malad. de l'Appar. digest. et de la Nutr. 1928, 5. — 28) Konjetzny: cyt. wg. ref. w Arch. d. malad. de l'Appar. digest. et de la Nutr. 1926, 7. i wg. Bergmanna, Ulcus pepticum. — 29) Strauss: Therap. d. Gegenwart, 1925, 5. — 30) Chajes u. Lewin: Med. Klinik, 1928, 22. 31) Gutzeit: Med. Klinik, 1928, 29. — 32) Róbin: Warsz. Czas. Lek. 5, 1924. — 33) Zaorski: Pam. Tow. Lek. Warsz. CXIX, str. 16. — 34) Udaondo: Arch. des Mald. de l'Appar. Dig. et de la Nutr. 8, 1928. — 35) W. E. Gatewood, O. H. Gabler, E. Mutwyler, V. C. Myers: Arch. of Internal Medicine, July, 1928 r.

A. JANIK i M. JURIM. Lwów.

Fiolet goryczki jako środek odkażający drogi żółciowe.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.
Dyrektor Prof. Dr. H. Schramm.

Długotrwałe stany gorączkowe i podgorączkowe wywołane zapaleniem dróg żółciowych są mało czułe na działanie stosowanych dotychczas środków leczniczych. Stany te zależnie od stopnia zapalenia mogą być lżejsze, przemijające poniekąd bez następstw lub też ciężkie z następczem ropieniem, grożącem pęknięciem woreczka, posocznicą i t. d.

Duża odsetka chorych na „kamienie żółciowe" zaniedbuje swą chorobę i dopiero z chwilą wystąpienia poważnych objawów zwraca się do lekarza po poradę. Nie każde zresztą cierpienie na „kamienie żółciowe" jest niem rzeczywiście. W wielu przypadkach zwłaszcza wczesnych kiedyto pacjent skarży się na lekkie dolegliwości w okolicy wątroby ma się do czynienia jedynie z zapaleniem dróg żółciowych bez kamicy. Że tak jest rzeczywiście świadczą wyniki operacyjne, nie rzadko bowiem wbrew oczekiwaniu, mimo obecności nawet typowych napadów kolki żółciowej nie znachodzi się w woreczku ani przewodach kamieni.

Wyniki leczenia zachowawczego są mało zadawalniające. Co do wyników operacyjnych to zależą one od wielu czynników. Ogólnie biorąc nie są one również tak pomyślne. Śmiertelność pooperacyjna zależy od stopnia zakażenia i powikłań. Przypadki śmiertelności pooperacyjnej (Enderlen, Hotz, Pribram), wczesne, w których zresztą operujemy rzadko, wykazują jak najmniejszą odsetkę śmiertelności. Powikłane zaś dają około 40% śmiertelności, co należy odnieść do następstw długiego trwania procesu i niemożności zmniejszenia choćby zapalenia przed zabiegiem odpowiedniemi środkami, wobec czego chirurg pracuje w środowisku zakażonem.

Z wymienionych powodów zdania co do rodzaju postępowania przy zapaleniu dróg żółciowych są podzielone. Bo też nie wiadomo, co w danym wypadku byłoby najbardziej korzystne: zabieg czy też leczenie zachowawcze. Powiedzmy otwarcie, że ani jedno ani drugie nie daje wyników zupełnie zadawalniających. Jakież winniśmy zająć stanowisko wobec tak niepewnych wyników jednego i drugiego postępowania? Usunięcie woreczka żółciowego i wewnętrzne sączkowanie przewodu żółciowego wspólnego daje bez wątpienia w znacznej odsetce przypadków zupełne wyleczenie, to jednak w pozostałej wracają napady bolu i zwyżki ciepłoty. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę wyniki leczenia zachowawczego, które nawiasem mówiąc polega na zastosowaniu odpowiedniej diety, spokoju i okładów przychodzimy do przekonania, że uzyskujemy w ten sposób zwykle chwilową zaledwie poprawę. Nawroty w coraz to silniejszej postaci mają miejsce w większości przypadków.

Jak dotychczas sprawę leczenia rozwiązujemy praktycznie w ten sposób, że przypadki lżejsze leczymy zachowawczo, ciężkie (z powikłaniami) operacyjnie.

Kirschner poleca operować przy objawach kolki żółciowej jak najwcześniej, podobnie jak przy zapaleniach wyrostka robaczkowego, by uniknąć przykrych następstw. Zapatrywanie to jest może nieco zanadto skrajne — tembardziej, że w niektórych przypadkach nawet wcześnie operowanych nie uzyskujemy wyleczenia w ścisłem tego słowa znaczeniu. Klinika nasza stoi na stanowisku, by jednak przypadki wczesne próbować leczyć zachowawczo.

Mając do dyspozycji środek odkażający drogi żółciowe moglibyśmy leczyć lżejsze postacie zapalenia czynnie, niszcząc drobnoustroje w żółci. Dalej moglibyśmy w przypadkach cięższych, w których zabieg operacyjny jest jedyną deską ratunku stosować taki środek przed i po zabiegu, wspierając jego działanie. O samem leczeniu zachowawczem przypadków ciężkich środkami odkażającymi drogi żółciowe, na razie nawet marzyć nie możemy, bo tak silnego i znakomitego środka w najbliższej przyszłości nie wynajdziemy.

Wątroba ma czynność nadzwyczaj złożoną, nie całkiem nam jeszcze znaną; potrafi ona podane środki lecznicze w krótkim czasie przerobić, odbierając im swoiste działanie. Z drugiej strony jeśli nawet znamy substancje, które wydzielając się wątrobą w niezmienionej postaci działają niewątpliwie odkażająco na drogi żółciowe, posiadają one równocześnie właściwości toksyczne tak, że podane w potrzebnej do odkażania ilości mogłyby tylko wywołać niebezpieczne powikłanie, użyte zaś w skąpych dawkach nie działają odkażająco.

Przy rozważaniu więc tego tak doniosłego problemu odkażania dróg żółciowych wyłaniają się następujące kwestje:

Nie znając środka odkażającego w ścisłem słowa znaczeniu, któryby mógł być stosowany we wszystkich przypadkach zapaleń woreczka i przewodów żółciowych dochodzimy do przekonania, że w cięższych przypadkach zabieg operacyjny, jest jedynym sposobem leczniczym, w lekkich i wczesnych natomiast możemy próbować zastosować odpowiednią dietę, tryb życia i lekkie środki odkażające. Tyczy się to również przypadków operowanych, w których dolegliwości nie ustąpiły wzgl. trwają w mniejszem natężeniu. Środek taki będzie miał wartość praktyczną wówczas, gdy będzie posiadał równocześnie działanie odkażające i żółciopędne. Posiadając obie te właściwości przyczyni się tem łatwiej do wyleczenia, że przyśpieszony odpływ żółci i równoczesne działania bakterjobójcze stanowią podstawę leczenia spraw zapalnych dróg żółciowych. Liczne badania pracowniane i kliniczne zdążają ku temu by taki środek uzyskać. Odpowiednio oddzielając i łącząc łańcuchy boczne danej substancji można zmniejszyć jej własności trujące a ponieważ traci ona wówczas na sile odkażania, musimy dążyć do tego, by tę cechę dodatnią utrzymać a ewentualnie nawet zwiększać.

Środkami najbardziej nadającemi się naszem zdaniem do omawianego celu są barwniki. O ich działaniu dezynfekcyjnem pisano już niejednokrotnie. Używano ich do odkażania ran, wrzodów i dróg moczowych. Robiono nawet próby odkażania niemi dróg żółciowych, używając do tego celu błękitu metylenowego, indykarminy, trypaflawiny, fioletu krystalicznego i t. d. bez pomyślnego jednak wyniku, bądź to z powodu bardzo słabej siły odkażania, bądź też z powodu działania trującego.

Zanim przystąpimy do podania wyników naszych doświadczeń zatrzymamy się pokrótce nad florą dróg żółciowych oraz sposobem powstawania ich spraw zapalnych. Dawne zapatrywania, że najczęstszą przyczyną zapaleń dróg żółciowych są prątki duru i okrężnicy, uległy pewnej zmianie. Zakażenie dróg żółciowych od strony przewodu pokarmowego jest możliwe zwłaszcza przy zastoju żółci — to zrozumiałe. Ale już badania przeprowadzone przez Felda wykazały w żółci obecność prątków okrężnicy w 38 proc. a gronkowca w 28,3%. Odsetka więc gronkowca jest wcale

pokaźną. Jedno jest tu nieścisłe, że badania jego były wykonane po śmierci chorego. Badania operacyjne dały już wyniki wykazujące przewagę gronkowca. I tak Huntemüller i Gundermann wykazują je w 48%, Specht zaś w 68%. Dziś przeważa zdanie, że zapalenie dróg żółciowych wywołują raczej gronkowce niż inne drobnoustroje. Dostają się one do wątroby z krwią tętniczą i żylną. Tą drogą dochodzą one do ściany woreczka, gdzie też znachodzimy je znacznie częściej niż w samem jego świetle. Potwierdzają to badania histologiczne ścian woreczka. Barth znachodzi aż w 77% przypadków wspomniane drobnoustroje w ścianie woreczka nawet wówczas gdy żółć była jałową. Podobnie dostają się bakterje do woreczka z krwią żylną (ż. bramną i wątrobową). Dalej Sudler wykazał liczne połączenia między naczyniami chłonnemi woreczka i wątroby. Mają one też być łącznikiem przez który dostają się drobnoustroje z wątroby do pęcherzyka żółciowego.

Często mamy do czynienia z zakażeniem mieszanem dróg żółciowych. Np. prątek okrężnicy i gronkowiec lubią tam występować równocześnie. Ich symbioza ma potęgować jadowitość prątka okrężnicy. Fakt ten zaobserwował Vidal i Bezançon. Feld potwierdza prawdziwość tego na własnym materjale sekcyjnym w przypadkach przebiegających niezwykle ostro. W przypadkach zaś przewlekłych znachodził najczęściej same gronkowce.

Na podstawie naszych doświadczeń z licznymi barwikami in vitro i in vivo doszliśmy do przekonania, że do odkażania dróg żółciowych najlepiej się nadaje fiolet goryczki (Gentianaviolet), posiadając stosunkowo znaczną siłę odkażania, przy minimalnem działaniu toksycznem, które w dalszych próbach będziemy usiłowali usunąć zupełnie.

Badania pracowniane.

Rozpoczynając doświadczenia zajęliśmy się barwnikami używanemi w chromocholoskopji t. j. błękitem metylenowym, indygokarminą i czerwienią Kongo. One to jak wykazały badania wielokrotne wydzielają się w znacznej odsetce wątrobą. Dokładne badania jednego z nas (Janika) potwierdziły to: czerwień K. wydziela się prawie w całości wątrobą a błękit metylowy i indygokarmina w znacznej części.

Prócz powyższych trzech barwników zajęły nas również azorubina i fiolet goryczki. Pierwsza wydziela się w całości wątrobą. Co do drugiego to badania nad nim były dość żmudne, tembardziej że myliła nas zmieniona barwa jego po wydzieleniu się do żółci. Mianowicie po dożylnem podaniu 10 cm 1% roztworu fioletu otrzymywaliśmy żółć o barwie ciemniejszej, niż prawidłowa, ale o odcieniu brunatnym, przytem z chwilą ukazania się barwnika w żółci można było zauważyć wzmożone wydzielanie się tejże. Wobec tego doszliśmy do przekonania, że fiolet goryczki wydziela się wątrobą, ale w zmienionej postaci. Jakim zmianom ulega on przechodząc przez ustrój i jaka jest krzywa wydzielania się jego wątrobą nie byliśmy w stanie na razie oznaczyć. Że wydziela się on wątrobą świadczą prócz tego wyniki badań bakterjologicznych, do czego wrócimy.

Mając do dyspozycji szereg barwników, wydzielających się wątrobą, więc posiadających pierwszy nieodzowny warunek do odkażania dróg żółciowych, (przez nie przechodzi i przez pewien czas się w nich utrzymuje) przystąpiliśmy do oznaczenia drugiego t. j.: wykazania, czy nie posiadają one równocześnie działania bakterjobójczego in vitro po wydzieleniu się z żółcią.

W tym celu wykonaliśmy szereg doświadczeń najpierw in vitro: używając wymienionych barwników w stężeniach $^1/_2$ — 1% oraz kultury gronkowca złocistego. Okazało się, że najbardziej odpowiadającym wymogom odkażania dróg żółciowych jest fiolet g., inne natomiast albo wcale nie działały bakterjobójczo, jak czerwień K., azorubina i indygokarmina, albo bardzo słabo, jak błękit metylenowy.

Tabela działania bakterjobójczego fioletu g. przedstawia się następująco:

0.5% roztwór fiotetu goryczki			1% roztwór fioletu goryczki			UWAGA
po 5 min.	po 10 min.	kontrola	po 5 min.	po 10 min.	kontrola	
jałowy	jałowy	b. liczne kolonie gronkowca złocistego	jałowy	jałowy	b. liczne kolonie gronkowca złocistego	w 0.5% roztw. po 5 min. na dziesięć badanych znaleziono dwukrotnie drobne kolonie. w 1% raz nieliczne kolonje po 5 m.

Przytem daje się zauważyć, że przeźroczysta kulka szklana z drobnoustrojami, leżąc przez krótki czas w fiolecie przybiera odcień fioletowy nie dający się spłukać w przeciwieństwie do reszty barwników, które się dają łatwo spłukiwać. Możnaby to ewentualnie odnieść do specjalnego powinowactwa gronkowca do fioletu g.

Teraz przystąpiliśmy do dalszych doświadczeń na zwierzętach by oznaczyć siłę bakterjobójczą żółci, zawierającej wydzielony w niej fiolet. Zwierzęciu podawaliśmy dożylnie 10 cm 1% roztworu fioletu a po trzech godzinach, kiedy barwik znajduje się w woreczku w najsilniejszem stężeniu, otwieraliśmy jamę brzuszną i pobieraliśmy w sposób jałowy żółć zapomocą strzykawki. Z początku staraliśmy się pobierać żółć z wydzielonym w niej barwikiem przez stałą przetokę woreczka żółciowego z podwiązaniem przewodu wspólnego. Ten sposób jednak okazał się nie wygodnym, choćby z tego względu, że trudno nim było otrzymywać żółć jałową.

Z otrzymaną żółcią wykonaliśmy taką samą próbę jak z barwikiem in vitro z następującym wynikiem:

po 5 min.	po 10 min.	kontrola
kilka ledwie widocznych drobnych kolonji	jałowa	bardzo liczne kolonie gronkowca złocistego

Aby się upewnić co do powyższych wyników wykonaliśmy końcowe doświadczenia w zakładzie higjeny, które dały wynik podobny.

po 5 min.	po 10 min.	kontrola
nieliczne drobne kolonie gołem okiem jeszcze widoczne.	gołem okiem nie widać kolonji dwie kolonie widoczne za pomocą lupy	bardzo liczne kolonie gronkowca

Należy zatem zanotować, że żółć zawierająca fiolet pozostawiona przez 24 godzin w próbówce, dzieli się na część dolną zawierającą osad i górną płynną o charakterystycznym odcieniu brunatnym, wskazującym na obecność w nim fioletu. Podobny odcień żółci otrzymany in vitro, dodając do niej kilka kropel 1% fioletu.

Fiolet g. był już stosowany w lecznictwie, mianowicie Bull i Meyers podawali fiolet w 3 przypadkach bakterjemji z wynikiem jednak ujemnym, prawdopodobnie dlatego, że użyli bardzo silnego rozcieńczenia, bo 1/10.000. Hinton, stosował roztwór 1% z wynikiem wcale dobrym. Z 11 przypadków miał polepszenie w 7, brak polepszenia w 1 i śmierć w 3. Były to przypadki septikemji. Przy badaniu bakterjologicznem okazało się, że w pierwszych 8 był obecny gronkowiec złoty i biały. Zwraca H. uwagę, że otrzymał dodatnie wyniki w tych przypadkach, w których sprawa była wywołana przez drobnoustroje gramododatnie.

Wreszcie przystąpiliśmy do doświadczalnego zakażenia dróg żółciowych. Trzem psom tej samej wielkości, po otwarciu jamy brzusznej wstrzyknęliśmy do woreczka żółciowego ropę uzyskaną z ostrego ropnia. Po zeszyciu powłok brzusznych podaliśmy jednemu psu dożylnie 10 cm 1% roztworu błękitu met., drugiemu tyleż fioletu g., trzeciemu nic. Dwom pierwszym powtarzaliśmy wstrzykiwania codziennie przez 4 dni. Wynik doświadczenia był następujący: czwartego dnia zginął pies, który nie otrzymywał barwika, sekcja wykazała zlepy sieci w okolicy woreczka żółciowego, który był znacznie skurczony i zapalnie zmieniony. Piątego dnia zginął pies drugi, który otrzymywał błękit. Przez cały okres pooperacyjny był on smutny i powolny a jeść nie chciał, podobnie jak pierwszy. Ponieważ w piątym dniu rozgryzł on szwy w ranie, nastąpiła eventracja. Na sekcji znaleźliśmy woreczek znacznie skurczony. Pies trzeci otrzymujący fiolet, okazywał przez dwa dni niechęć do jedzenia, później jednak stan jego się poprawił, zaczął jeść i biegać. Po 3 tygodniach nie zdradzał już żadnych objawów chorobowych. Doświadczenie to powtórzyliśmy trzykrotnie z podobnym wynikiem.

Przytoczywszy krótko wyniki doświadczalne streśćmy raz jeszcze cel naszej pracy. Bieg myśli naszej był następujący:

Jeżeli fiolet g. wydziela się wątrobą i ma przytem działanie bakterjobójcze, to podawany w pewnych odstępach czasu nawet w dawkach nie dużych, powinien działać korzystnie na sprawę zapalną dróg żółciowych z czterech względów:

1) ponieważ jest środkiem odkażającym i nie traci tej właściwości przechodząc przez ustrój aż do wydzielania się wątrobą,

2) ponieważ pozostaje w drogach żółciowych, zwłaszcza w woreczku przez pewien czas i ulega tam zagęszczeniu, wobec czego siła jego bakterjobójczości wzrasta,

3) działając przytem żółciopędnie co stwierdziliśmy przy fiolecie g. przyspiesza odprowadzenie produktów zapalnych i drobnoustrojów z dróg żółciowych,

4) ponieważ działa specjalnie na drobnoustroje gramododatnie, z powodu powinowactwa, co jest bardzo dobrą jego właściwością, bo one właśnie jak z nowoczesnych zapatrywań wynika wywołują najczęściej sprawy zapalne dróg żółciowych.

Badania kliniczne.

Stwierdziwszy, że fiolet goryczki wydziela się z żółcią, jakkolwiek w zmienionej postaci i barwie jakoteż posiada własności odkażające — przystąpiliśmy do obserwacyj klinicznych.

Fiolet goryczki jak wyżej wspomnieliśmy ulega przeróbce w wątrobie, nie tracąc jednak w zupełności swych własności odkażania. Przerobiony działa jeszcze dostatecznie silnie, jak to potwierdzają przytoczone badania pracowniane i wyniki kliniczne.

O jednej rzeczy zapomnieliśmy wspomnieć. Wiemy jak wielką rolę w procesach fizjologicznych odgrywa t. zw. powinowactwo z wyboru (elektive Affinität). Fiolet goryczki wykazuje powinowactwo wyboru w stosunku do wątroby i bakterji. Podany dożylnie lub doustnie zostaje szybko i w całości wyłapany przez wątrobę, gdzie ulega częściowej przeróbce, co też stwierdziliśmy doświadczalnie. Następuje wydzielanie barwnika do żółci przy wzmożonym odpływie tejże. Nie obojętne jest również powinowactwo z wyboru danego środka wobec bakterji — cecha właściwa dla fioletu goryczki. Cząsteczki jego szybko i intenzywnie wsiąkają w otoczkę bakterji, przyśpieszając jej zabicie. Specjalne powinowactwo wykazuje fiolet wobec koków gramododatnich.

Mimo to że $^1/_2$ — 1% roztwór w ilości 10 — 15 cm podawany dożylnie 5 — 7 kg psom nie wywoływał zupełnie objawów toksycznych, rozpoczęliśmy analogiczne próby na ludziach z wielką ostrożnością mając w pamięci niepomyślne wyniki niektórych autorów, wykazujące silne działanie trujące barwników. To też zaczęliśmy od podawania małych ilości, które w miarę przyzwyczajania się do środka zwiększaliśmy. Przekonaliśmy się, że ostrożnie stosowany jest środkiem stosunkowo niewinnym.

Wobec tego obecnie podajemy bez obawy roztwór $^1/_2$% w ilości 10 — 15 cm co 2 — 3 dni. Działanie jego jest nieraz wybitne i szybkie, co się objawia natychmiastowem obniżeniem ciepłoty. Z powodu uporczywości spraw zapalnych dróg żółciowych, które trwają nieraz całemi miesiącami a nawet z przerwą latami, należy celem stałego odkażania stosować fiolet przez dłuższy czas, najpierw o ile możności jak najdłużej dożylnie, następnie doustnie w postaci:

Rp.

Fiolet goryczki (Gentianaviolett)
fabr. Grübler
in caps. gelatin. à 0,05 — 0,1.

Stosowanie dożylne uzależniamy od stanu ogólnego pacjenta, stanu jego żył i ewentualnych objawów dodatkowych, jakie może wywołać fiolet podany w większej ilości. Objawem tym mogą być: bóle kończyn i głowy, objawy podrażnienia nerek, wysypka skórna i t. d. Przy odpowiedniem doświadczeniu można ich zupełnie uniknąć.

Niebezpiecznych powikłań nie obserwowaliśmy wcale. Należy tylko roztwór jałowo przygotować, dokładnie przesączyć i wprowadzać do żyły powoli. Wstrzyknięty poza żyłę wywołuje silne pieczenie, obrzęk a nawet martwicę skóry jak zresztą każdy środek hypertoniczny.

Przeciwwskazania do stosowania tego środka stanowią ostre sprawy nerek i serca.

Podczas wstrzykiwania i później pacjenci nie doznają żadnych dolegliwości.

W przypadkach ciężkiego ropnego przebiegu przy ewentualnych objawach posocznicych obserwowaliśmy czasem silną reakcję w postaci zwyżki ciepłoty, co należy odnieść do działania rozpadających się bakteryj.

Jak wspomnieliśmy w razie niemożności podawania dożylnego, stosujemy fiolet doustnie w kapsułkach 2 — 3 razy dziennie. Porcję ranną polecamy brać naczczo i popić szklanką jakiegokolwiek płynu. Wieczorną podajemy conajmniej w godzinę po kolacji.

Już pierwsze objawy działania fioletu są dla pacjenta pomyślne, ponieważ wzmaga się apetyt i reguluje stolec, który zwykle u wspomnianych chorych z powodu stałego zaparcia jest główną troską otoczenia. Po 2 — 3 tygodniach pobierania fioletu pacjenci przestają używać wszelkich środków przeczyszczających. Ciepłota obniża się coraz bardziej w czasie zależnym od stopnia zapalenia.

Nie przypisujemy naszemu środkowi żadnych nadzwyczajnych własności. Musimy sobie jasno zdać sprawę z tego, że leczenie zapaleń dróg żółciowych jest w ogólności bardzo trudne.

Jak dowiodły dokładne badania S p e c h t a znane nam dotychczas środki odkażające drogi żółciowe nimi w rzeczywistości nie są, z powodu zupełnego nie wydzielania się wątrobą lub też w bardzo skąpej ilości, niewystarczającej do odkażania żółci.

Fiolet goryczki ma bezwzględną wyższość nad dotychczasowymi, środkami, z powodu wydzielania się tylko przez wątrobę, (nie byliśmy w stanie wykazać dotychczasowymi sposobami, czy się wydziela też innymi narządami), działania bakterjobójczego, dającego się z łatwością wykazać drogą doświadczalną i przez zastosowanie u ciężko chorych, u których podawane wszelkie możliwe środki okazują się bezskuteczne, wreszcie z powodu dodatkowego korzystnego działania na przewód pokarmowy (apetyt wzmożony, prawidłowy stolec).

Materjał nasz składał się z ciężko chorych, którzy przez odwlekania lub niegodzenie się na zabieg przedstawiali obraz godny pożałowania, jakoteż chorych u których wycięcie woreczka nie usunęło objawów zakażenia. Były to więc przypadki specjalnie ciężkie do leczenia. Chorych z początkowymi objawami zapalenia dróg żółciowych nie mieliśmy do dyspozycji, jakkolwiek ci w pierwszym rzędzie nadają się do tego celu.

Nie będziemy przytaczać długich historyj chorób i obserwacyj naszych chorych które uwzględnimy w innem miejscu. Dotychczasowa liczba leczonych przez nas przypadków wynosi 9. Dla przykładu przytoczymy przypadek, w którym mimo wycięcia woreczka objawy zakażenia dróg żółciowych nie ustąpiły, owszem spotęgowały się znacznie. Stosowano formalnie wszystko, jednak bezskutecznie. Ciepłota o typie przerywanym dochodziła do 40° C, trwając z małemi przerwami trzy miesiące. W końcu wystąpiły objawy posocznicy, z których na plan pierwszy wybiła się żółtaczka hemolityczna. Rozpoczęliśmy stosowanie fioletu najpierw dożylnie potem doustnie.

Oto krótka historja choroby:

Janina Kł. *Cholangitis. St. p. cholecystectomiam.* Cierpi na kamienie żółciowe od kilkunastu lat. W r. 1924 poddała się zabiegowi. Wycięto jej woreczek żółciowy. Przez kilka miesięcy czuła się dobrze. Poczem wystąpiły bóle w okolicy wątroby, ukazała się żółtaczka a ciepłota podniosła się do 40° C. Stan ten trwał około 10 dni. Wspomniane objawy powoli znikły. Następnie czuła się dobrze do września 1925 r., kiedyto nastąpił drugi napad. Dalsze poczęły się ukazywać coraz częściej i o coraz to silniejszem natężeniu. W lutym 1927 wśród silnych dreszczów i wysokiej ciepłoty o charakterze przerywanym wystąpiły kolki w okolicy wątroby, które co kilka dni się powtarzały. Stan stawał się ciężki i beznadziejny tembardziej, że ciepłota nie okazywała skłonności do obniżenia się.

Zaordynowano wstrzykiwania szczepionki pr. okr. co 7 dni. Po pięciu wstrzyknięciach stan chorej się nie zmienił na lepsze, owszem napady stawały się energicznejsze, wobec czego zaniechano dalszych wstrzykiwań.

Dnia 17. V., 20. V., 22. V. 1926 podano propidon, bez reakcji

Od 4. VI. stan się szybko pogarszał, ciepłota dochodziła do 40,1° C.

Dnia 13. VI. podaliśmy po raz pierwszy 10 cm fioletu. Ciepłota natychmiast obniżyła się, utrzymując się przez dwa dni na wysokości 37° C. Następnie wróciła do poprzedniej wysokości.

Dnia 17. VI. Drugie wstrzyknięcie z podobnym skutkiem. Ciepłota w następnych dniach dochodziła do 39° C. Ogólnie chora czuje się lepiej.

20 i 22. VI. następne wstrzyknięcia.

Z powodów od nas niezależnych nie mogliśmy dalej podawać środka. Ciepłota znowu się podniosła. Stan ogólny znacznie się pogorszył.

Od 21. VII. zastosowaliśmy fiolet doustnie najpierw w ilości 0,1 a później 0,3 dziennie.

Zwyżki ciepłoty wprawdzie dochodziły jeszcze do 39,0, to jednak w większych odstępach czasu. Charakter krzywej ciepłoty przybrał odmienny, bardziej pomyślny wygląd.

Od 14. VIII. ciepłota utrzymuje się na wysokości prawidłowej. Stan ogólny począł się poprawiać. Po dwu tygodniach chora wstała po raz pierwszy od kilku miesięcy. Apetyt wzmożony, stolec zupełnie prawidłowy.

14. IV. 1928 t. j. dwa lata później pacjentka czuła się zupełnie zdrowo. Przybyła na wadze około 10 kg. Z dolegliwości pozostały jedynie ciągnące bóle w kończynach. Fiolet zażywa przez jeden tydzień w miesiącu.

A. G. lat 48. *Cholangitis. St. p. cholecystectomiam.*

Cierpiała na kamienie żółciowe od lat 15-tu. W r. 1926 poddała się zabiegowi operacyjnemu. Usunięto jej pęcherzyk żółciowy. Przez dalsze cztery miesiące czuła się lepiej jednak ciepłota utrzymywała się na wysokości około 37,5° C. Poczem ponowiły się napady bólów w prawym podżebrzu a ciepłota dochodziła czasami do 39° C.

Dnia 7. VI. 1926 rozpoczęliśmy leczenie. Chora otrzymała siedm zastrzyków ½% roztworu F. G. po 10 cm³. Przy końcu drugiego tygodnia ciepłota poczęła opadać. Przy ciepłocie 37° C odjechała do domu.

5. VIII. Ponownie się zgłasza. Przez czas ubiegły czuła się zupełnie dobrze. Przed dwoma dniami wystąpiła lekka żółtaczka. Ciepłota 37,5° C. Nieznaczne bóle w podżebrzu. Wykonaliśmy znowu pięć wstrzyknięć F. G.

Pacjenkę badaliśmy 6 miesięcy później. Stan jej był zupełnie dobry, napadów nie miała, ciepłota prawidłowa, specjalnej diety nie zachowuje.

V. Sonia L. lat 41. *Cholecystisis. Cholangitis.*

Przedtem nie cierpiała na kamienie żółciowe.

Stan ogólny podupadły, ciepłota 40° C, mierna żółtaczka.

Dnia 13. III. 1927. Rozpoczęliśmy leczenie. Otrzymała 6 × po 10 cm³ ½% F. G. Ciepłota obniżyła się już w czwartym dniu do 37,5° C. Ponieważ nie mogliśmy nadal stosować wstrzykiwań poczęliśmy podawać środek per os. Ciepłota opadła do normy w przeciągu trzech tygodni. Żółtaczka znikła zupełnie. Z powodu używania fioletu stolec stał się regularny tak, że chora, która dawniej nie mogła się obejść bez środków przeczyszczających, obecnie ograniczyła się tylko do zażywania naszego środka. Po siedmiu miesiącach stan zupełnie zadawalniający.

VIII. Marja L. lat 39. *Cholelithiasis, cholecystitis.*

Choruje od miesiąca. Po napadzie kolki żółciowej powstała żółtaczka, która się utrzymuje do dnia dzisiejszego. Ciepłota 38,5. Bóle w podżebrzu prawym, stolec gliniasty, zaparty, stan ogólny dość poważny.

Dnia 3. IV. 1927. Podaliśmy dożylnie 7 cm³ F. G.. Ciepłota w następnym dniu podniosła się o trzy dziesiętne, bóle się nieco wzmogły.

Dnia 7. IV. 10 cm F. G. Bóle jeszcze silniejsze, niepokój, silne bóle głowy. Przerwaliśmy leczenie. Chora poddała się zabiegowi. Znaleziono kamień zatykający światło przewodu wspólnego.

Przypadek ten więc nie nadawał się do naszego leczenia.

Badania nasze nie są jeszcze ukończone; fiolet bowiem dzięki swym własnościom zasługuje na dalsze doświadczenia. Barwiki w ogólności są substancjami o nadzwyczaj złożonej budowie; ich chemja nie jest dokładnie i powszechnie znana, mimo że zasługują one na specjalne uwzględnienie. Jedyna ich wada t. j. działanie trujące da się przy odpowiedniej znajomości środka zmniejszyć a nawet usunąć przez wyłączenie względnie zastąpienie grup w łańcuchu bocznym.

Reasumując wyżej powiedziane polecamy stosować fiolet:

1) w przypadkach lekkiego, początkowego zapalenia dróg żółciowych,

2) w przypadkach, w których jest wskazany zabieg mianowicie przed nim, celem przygotowania pacjenta, i po nim, celem dopełnienia jego działania.

3) wreszcie w przypadkach, w których wycięcie woreczka i wewnętrzne sączkowanie nie daje wyniku dodatniego.

Preparat przygotowaliśmy najpierw sami. Obecnie wyrabia go firma Spiess w roztworze ½ i 1% w 10 cm³ fiolkach, jakoteż w kapsułkach po 0,1.

Dr. N. BERLIN. Otwock.

Leczenie tuczące chorych na gruźlicę płuc za pomocą insuliny.

Z Uzdrowiska Miejskiego Warszawskiego w Otwocku
Dyrektor Dr Szczepański.

Insulina zajęła poważne miejsce nietylko w leczeniu cukrzycy, lecz i szeregu innych chorób, między innemi także w leczeniu tuczącem chorych.

Działanie tuczące insuliny tłómaczą różni autorzy w sposób następujący:

Collaro i Dobreff stwierdzili na podstawie licznych doświadczeń, że insulina wpływa na zwiększenie wydzielania soków żołądka i trzustki. Manthnerowi udało się wykazać, że insulina posiada własność zwiększania zdolności wchłaniania błony śluzowej jelit, oraz zdolność wchłaniania przyswojonego pokarmu ze krwi komórek. Banting i Best wykazali po podawaniu insuliny, zwiększenie się ilości glikogenu w wątrobie psów, pozbawionych trzustki. Pucher i Cori stwierdzili na królikach, że insulina obniża ilość cukru we krwi i wolnego cukru w wątrobie z równoczesnem zwiększeniem glikogenu w tejże. Nadto Lesser i Bissinger zauważyli u myszy po podaniu insuliny szybkie znikanie cukru nietylko ze krwi, lecz i z innych organów. Nawiązując do tych doświadczeń, Grafe stwierdził na wycinanych kawałkach wątroby, nerki, serca i innych narządów u myszy, że insulina wzmaga spalenie węglowodanów nietylko w wątrobie, lecz i w całym organizmie. A zatem po insulinie zachodzi w wątrobie proces wzmożonego spalania węglowodanów i pobierania wolnego cukru ze zwiększeniem glikogenu. Prócz tego insulina zwiększa czerpanie węglowodanów ze krwi i z komórek ustroju, potęgując głód tychże na cukier. Nadto insulina wzmaga zapotrzebowanie wody przez tkanki, wskutek spotęgowanej zdolności wiązania glikogenu w komórkach ustroju.

Pierwsze próby z insuliną, jako środkiem tuczącym, przeprowadzili badacze amerykańscy na *dzieciach* dystroficznych, przy jednoczesnem stosowaniu zastrzyków cukru gronowego. Ogłoszone przez nich dodatnie wyniki, zachęciły cały szereg innych badaczy do przeprowadzenia dalszych prób. Jedni uzyskali u dzieci dystroficznych przybytek na wadze i poprawę łaknienia, próby zaś innych dały wyniki ujemne.

Leczenie tuczące dorosłych zapoczątkował Falta, a w ślad za nim zaczęli stosować insulinę Bauer i Nyiri, Vogt, Böckheler i inni.

Wyniki, ogłoszone przez tych autorów, były na ogół zachęcające. Stwierdzili oni dobry wpływ insuliny, jako środka tuczącego u dorosłych, wywołującego znaczny przybytek na wadze i wzmożenie łaknienia, aż do wzbudzenia uczucia głodu.

Mechanizm powstawania uczucia wzmożonego głodu, tłómaczono zwiększeniem zapotrzebowania cukru w komórkach ustroju, występującem równocześnie z hipoglikemją; przybytek zaś na wadze— zwiększeniem zdolności przyswajania pokarmów.

Prace o stosowaniu insuliny *u chorych na gruźlicę płuc,* jako środka tuczącego, ogłosili Bomer, Unverricht, Ahlenstiel i Piel, Grossfeld, Olszewski i inni. Bodmer otrzymał bardzo dobre wyniki u chorych z nieczynną gruźlicą płuc, u niegorączkujących i w gruźlicy wytwórczej. Grossfeld podaje nawet, że u jego chorych ciepłota podwyższona powróciła do stanu prawidłowego. Olszewski u 8-miu z 23-ech chorych uzyskał prócz poprawy łaknienia i przybytku na wadze, także zmniejszenie się ilości plwociny i kaszlu, znikanie rzężeń oraz ustąpienie potów. Ahlenstiel i Piel natomiast ogłosili wyniki dodatnie tylko u małej ilości chorych ze sprawą dobrotliwą, u pozostałych ze sprawą czynną nie uzyskali ani poprawy łaknienia ani przybytku na wadze, spostrzegali nadto u znacznej ilości chorych zaostrzenia ogniskowe.

Celem nabycia własnego doświadczenia podawaliśmy w naszem Uzdrowisku u szeregu chorych na gruźlicę płuc insulinę.

Wykonywaliśmy zastrzyki insuliny u 30-tu chorych i to u tych, którym nie przybywało na wadze i to przeważnie u chorych z gruźlicą czynną.

Wśród tych 30 chorych było ze sprawą głównie wysiękową 17, głównie wytwórczą 7, w stanie początkowej gruźlicy 6.

Zastrzyki insuliny dokonywano 2 razy dziennie, pół godziny przed obiadem i pół godziny przed kolacją po 5—30 jednostek. Używaliśmy insuliny krajowej i angielskiej A. B. Okres leczenia trwał najmniej 5 dni, a najdłużej 26 dni.

Przypadki nasze w skróceniu przedstawiają się w sposób następujący:

1. M. K., 27 lat (kobieta). — *Phtisis fibro-caseosa-ulcerosa pulmonum chronica progrediens.* Stan podgorączkowy. Waga 43,6 kg. W maju 1928 r. zastrzyknięto chorej insulinę angielską A. B. przez 26 dni po 15—30 jednostek dwa razy dziennie. Uzyskano u chorej znaczne polepszenie łaknienia i przyrost wagi 4.1 kg. Po przerwaniu zastrzyków — stopniowy spadek wagi, zmniejszenie łaknienia.

2. G. K., l. 35, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa secundarie fibrosa.* Stan podgorączkowy. Waga 43 kg. W styczniu 1928 roku zastrzyknięto chorej przez 21 dni insulinę krajową po 10—25 jednostek 2 razy dzienie. Po trzecim zastrzyku łaknienie się nieznacznie poprawiło. W czasie stosowania insuliny chorej przybyło 0.6 kg. Po przerwaniu zastrzyków nastąpił stopniowy spadek wagi, zmniejszenie łaknienia.

3. M. K., l. 31, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa-ulcerosa secundarie fibrosa.* Stan podgorączkowy. Waga 58.3 kg. W styczniu 1928 r. wstrzykiwano choremu przez 18 dni insulinę

krajową po 5—30 jednostek 2 razy dziennie. W czasie zastrzykiwania insuliny polepszyło się łaknienie, choremu przybyło na wadze 2.2 kg. Po przerwaniu zastrzyków insuliny — zmniejszenie łaknienia, wahanie wagi. W sierpniu 1928 r. przystąpiono powtórnie do zastrzykiwania choremu insuliny. Stosowano insulinę angielską A. B. przez 21 dni po 10—25 jednostek 2 razy dziennie. Po pierwszym zastrzyku wystąpiły objawy hipoglikemiczne, a mianowicie: znaczne osłabienie, zimny pot, zawroty głowy, niepokój, nitkowate przyspieszone tętno. Po 14 dniach wystąpiły zaburzenia przewodu pokarmowego, w postaci biegunek. W czasie zastrzykiwań uzyskano przyrost wagi 1.6 kg. Łaknienie na początek znacznie się poprawiło, ku końcowi znów się pogorszyło. Po przerwaniu leczenia tuczącego, chory szybko tracił na wadze, zmniejszyło się znacznie u niego łaknienie. Przystąpiono do stosowania wstrzykiwań *arszeniku*. Znów uzyskano przyrost wagi i znaczną poprawę łaknienia.

4. S. K., l. 19, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa secundarie fibrosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 66.4 kg. W styczniu 1928 r. zastrzyknięto choremu insulinę krajową 2 razy dziennie po 5—20 jednostek. Okres leczenia tuczącego za pomocą insuliny trwał 21 dni. Przez cały czas stosowania insuliny łaknienie nie uległo zmianie. Choremu ubyło 0.4 kg. Po przerwaniu zastrzyków nastąpił dalszy spadek wagi.

5. Ks. S., l. 27, (męż.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa ulcerosa declarata chronica).* Ciepłota prawidłowa. Waga 64 kg. W lutym 1928 r. stosowano choremu przez 21 dni insulinę krajową, po 10—30 jednostek 2 razy dziennie. Łaknienie się polepszyło po czwartym zastrzyku. W czasie zastrzykiwania insuliny, choremu przybyło 1,2 kg. Po zaprzestaniu zastrzyków — stopniowy spadek wagi i zmniejszenie łaknienia. — W maju 1928 r. przystąpiono do powtórnego stosowania insuliny. Wstrzykiwano choremu przez 10 dni insulinę angielską A. B. po 10—25 jednostek 2 razy dziennie. Po drugim zastrzyku łaknienie znacznie się poprawiło. Po 10 dniach u chorego wystąpiła na całym ciele swędząca wysypka o charakterze pokrzywki, która utrzymała się przez 36 godz. Przerwano stosowanie insuliny. W czasie zastrzykiwań choremu przybyło 1.5 kg. Po przerwaniu zastrzyków — ubytek na wadze 2 kg w ciągu miesiąca, zmniejszenie łaknienia.

6. G. K., l. 35, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa secundarie fibrosa.* Stan podgorączkowy. Waga 43 kg. W kwietniu 1928 r. stosowano chorej insulinę angielską A. B. przez 26 dni po 15—30 jednostek 2 razy dziennie. Pół godziny po pierwszym zastrzyku, wystąpiły lekkie objawy hipoglikemiczne. Podczas leczenia tuczącego za pomocą insuliny, osiągnięto przyrost wagi 1.6 kg i znaczne polepszenie łaknienia. Po zaprzestaniu zastrzyków nastąpiło stopniowe zmniejszenie łaknienia przy jednoczesnym powolnym spadku wagi.

7. S. K., l. 19, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa secundarie fibrosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 62.7 kg. W czerwcu 1928 r. zastrzykiwano choremu przez 14 dni insulinę angielską A. B. po 10—30 jednostek 2 razy dziennie. Po pierwszym zastrzyku łaknienie się znacznie poprawiło, tak, iż czasami chory odczuwał silny głód, przeważnie wieczorem. 20 minut po czwartym zastrzyku u chorego wystąpiły lekkie objawy hipoglikemiczne, które powtórzyły się kilkakrotnie. Czternastego dnia po zastrzyknięciu choremu 30 jednostek, dostał on silnego napadu hipoglikemicznego. Wystąpiło ogólne osłabienie, zawroty głowy, niepokój, zimny pot, w końcu chory stracił przytomność. Zastrzyknięto choremu dożylnie 20 ccm cukru gronowego oraz doustnie podano węglowodany w znacznej ilości. Po 30 minutach stan chorego poprawił się. Przerwano zastrzyki insuliny. W okresie stosowania insuliny choremu przybyło 2.7 kg natomiast po przerwaniu zastrzyków łaknienie się znacznie zmniejszyło, waga zaczęła stopniowo spadać.

8. P. K., l. 24, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa-ulcerosa progrediens chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 42 kg. W styczniu zastrzykiwano chorej przez 24 dni insulinę krajową po 10—30 jednostek 2 razy dziennie. Łaknienie lepsze. Chorej przybyło na wadze 1.5 kg. Po przerwaniu zastrzyków — powrotny spadek wagi i zmniejszenie łaknienia.

9. Z. J. ,l. 20, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa-ulcerosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 48 kg. W kwietniu 1928 r. zastrzykiwano chorej przez 26 dni insulinę krajową po 15—30 jednostek 2 razy dziennie. Po trzecim zastrzyku wystąpiły lekkie objawy hipoglikemiczne. Osiągnięto u chorej podczas stosowania insuliny polepszenie łaknienia oraz przyrost wagi 2.2 kg. Po przerwaniu zastrzyków — stopniowy spadek wagi, zmniejszenie łaknienia.

10. K. Z., l. 21, (mężczyzna). — *Tbc. pulmonum incipiens.* Stan podgorączkowy. Waga 55.8 kg. W styczniu 1928 r. zastrzykiwano choremu insulinę krajową przez 21 dni po 5—25 jednostek 2 razy dziennie. Chory przybrał na wadze 5.1 kg. Po przerwie waga utrzymuje się przez dłuższy czas.

11. P. W., l. 38, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa chronica.* Ciepłota prawidłowa. Waga 60 kg. Stosowano u chorego w styczniu r. u. przez 21 dni zastrzyki insuliny krajowej po 5—20 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano przyrost wagi 1.3 kg. Po przerwaniu zastrzyków waga się utrzymuje przez czas dłuższy.

12. P. K., l. 24, (kobieta). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa-ulcerosa progrediens chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 45.6 kg. W kwietniu 1928 r. zastrzykiwano chorej insulinę angielską A. B. przez 22 dni po 15—20 jednostek 2 razy dziennie. Po drugim zastrzyku wystąpiły lekkie objawy hipoglikemiczne. W czasie trwania zastrzykiwań insuliny łaknienie się znacznie poprawiło, nastąpił przyrost wagi 4.55 kg. Po przerwaniu zastrzyków — szybki spadek wagi, zmniejszenie się łaknienia. Po dłuższej przerwie przystąpiono do zastrzykiwania chorej arsenu, poczem nastąpiło znaczne polepszenie łaknienia. Chora zaczęła ponownie przybierać na wadze, tak, iż odzyskała znów wagę osiągniętą podczas leczenia tuczącego za pomocą insuliny.

13. St. J., l. 30, (kob.). — *Tbc. pulmonum incipiens.* Stan podgorączkowy. Waga 46.5 kg. We wrześniu 1928 r. stosowano chorej przez 14 dni insulinę angielską A. B. przyczem pierwsze 10 dni 2 razy dziennie po 10 jednostek. Po drugim zastrzyku chora dostała lekkich objawów hipoglikemicznych. Objawy hipoglikemiczne powtarzały się przez 10 dni, poczem w nocy dnia dziesiątego nastąpił silny napad hipoglikemiczny, trwający kilkanaście minut. U chorej wystąpiło uczucie zdrętwienia dolnej połowy ciała, silne osłabienie, zimny pot, zawroty głowy, mdłości, w oczach mroczki, w końcu omdlenie. Następnego dnia zmniejszono ilość zastrzyków. Podawano dziennie po 10 jednostek. W czasie zastrzykiwań chorej przybyło 1.8 kg. Po przerwaniu zastrzyków — szybki spadek wagi, utrata łaknienia. Poczęto zastrzykiwać arszenik. Łaknienie poprawiło się. Chora zaczęła ponownie przybierać na wadze, tak, iż odzyskała znów wagę, osiągniętą poprzednio.

14. K. M., l. 25, (kob.). — *Tbc. pulmonum incipiens.* Stan podgorączkowy. Waga 56 kg. W styczniu 1928 r. stosowano u chorej insulinę krajową w ciągu 10 dni po 5—20 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano przyrost wagi 1.8 kg. Po przerwaniu zastrzyków — dość szybki spadek wagi. Rozpoczęto po 7 dniach zastrzykiwać codziennie arszenik. Chora zaczęła ponownie przybierać na wadze, tak, iż w ciągu dziesięciu dni odzyskała znów wagę, osiągniętą podczas leczenia tuczącego insuliną.

15. W. St., .l 25, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa-ulcerosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 55.8 kg. Choremu stosowano w styczniu 1928 r. insulinę krajową przez 10 dni po 5—30 jednostek 2 razy dziennie. W czasie wstrzykiwań osiągnięto przyrost wagi 1.7 kg. Po 7 dniach u chorego wystąpiło krwioplucie, trwające trzy dni. Przerwano wstrzykiwania insuliny na przeciąg 10 dni, poczem stosowano dalej insulinę. Krwioplucie się nie powtórzyło. Po zaprzestaniu zastrzyków waga ciała utrzymała się z pewnemi wahaniami na tej samej wysokości.

16. Z. J., l. 20, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa-ulcerosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 49.9 kg. W czerwcu 1928 r. stosowano chorej przez 25 dni insulinę angielską A. B. po 15—30 jednostek 2 razy dziennie. Łaknienie lepsze. Chora przybrała na wadze 2.1 kg. Po przerwaniu zastrzyków — szybki spadek wagi.

17. H. P., l. 25, (mężczyzna). — *Tbc. pulmonum incipiens. Endocarditis chronica sub forma insuficientiae vulvulae mitralis, bene compensata.* Ciepłota prawidłowa. Waga 45.8 kg. W październiku 1928 r. zastrzykiwano choremu przez 7 dni insulinę angielską A. B. po 10—15 jednostek 2 razy dziennie. Chory przybrał na wadze 0.8 kg. Po przerwaniu zastrzyków stopniowy spadek wagi.

18 N. P., l. 31, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa secundarie fibrosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 54 kg. W październiku 1928 r. zastrzykiwano choremu insulinę angielską A. B. przez 10 dni po 15—25 jednostek 2 razy dziennie. Chory przybrał na wadze 0.6 kg. Łaknienie polepszyło się. Po przerwaniu zastrzyków — łaknienie mniejsze. Przerwano leczenie tuczące z powodu wyjazdu chorego.

19. K. F., l. 23, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa ulcerosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 51.4 kg. W styczniu 1928 r. stosowano chorej insulinę krajową przez 13 dni po 5—25 jednostek 2 razy dziennie. *Jednocześnie* chorej zastrzykiwano *arszenik.* Osiągnięto przyrost wagi 0.6 kg. Po przerwaniu zastrzyków insuliny, przy dalszem stosowaniu arszeniku chora stale przybierała na wadze, tak, iż w ciągu kilku tygodni waga dochodzi do 56 kg.

20. S. T., l. 24, (mężczyzna). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa consumptiva progrediens chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 49.2 kg. W maju 1928 r. stosowano przez 8 dni zastrzyki insuliny

krajowej po 10 jednostek 2 razy dziennie. Osiągnięto przyrost wagi 0.6 kg. Chory wypisał się.

21. S. E., l. 25, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa manifesta chronica progrediens.* Stan podgorączkowy. Waga 50.7 kg. W sierpniu 1928 r. zastrzykiwano chorej przez 14 dni insulinę angielską A. B. po 10 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano przyrost wagi 1.1 kg oraz znaczne polepszenie łaknienia. Po przerwaniu zastrzyków — waga utrzymuje się przez pewien czas.

22. W. J., l. 26, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa consumptiva progrediens chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 43.4 kg. W czerwcu 1928 r. stosowano przez 7 dni insulinę angielską A. B. po 10—20 jednostek 2 razy dziennie. W początku leczenia nastąpiło znaczne polepszenie łaknienia, później natomiast chora dostała zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunek na tle gruźlicy jelit. Przerwano zastrzykiwania insuliny. Chora przybrała na wadze 0.7 kg. Po przerwaniu zastrzyków, waga utrzymuje się przez czas dłuższy.

23. S. J., l. 24, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa progrediens chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 47.1 kg. Chorej stosowano w czerwcu 1928 r. insuline angielską A. B. przez 9 dni po 15 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano wzrost wagi 0.7 kg. Na początku leczenia nastąpiło nieznaczne polepszenie łaknienia, później chora dostała zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunek. Przerwano zastrzykiwania insuliny. Po zaprzestaniu zastrzykiwań — stopniowy spadek wagi, zmniejszenie łaknienia.

24. W. M., l. 23, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 48 kg. Chorej zastrzykiwano insulinę krajową w kwietniu 1928 r. przez 18 dni po 20—30 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano przyrost wagi 1 kg. Po przerwaniu zastrzyków, stopniowy spadek wagi.

25. S. H., l. 21, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro caseosa chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 53.8 kg. W maju r. u. stosowano chorej zastrzyki insuliny krajowej przez 20 dni po 20—30 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano poprawę łaknienia i przyrost wagi 0.6 kg. Po zaprzestaniu zastrzykiwań — szybki spadek wagi, tak, iż po 10 dniach waga wynosi 52 kg.

26. K. B., l .22, (kob.). — *Phtisis pulmonum fibro-caseosa chronica. Endocarditis chronica sub forma insuficientiae valvulae mitralis, bene compensata.* Stan podgorączkowy. Waga 44.6 kg. Chorej zastrzykiwano w październiku 1928 r. przez 7 dni insulinę angielską A. B. po 10—15 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano wzrost wagi 1.1 kg i poprawę łaknienia. Po 2 zastrzyku wystąpiły lekkie objawy hipoglikemiczne.

27. W. A., l. 27, (kob.). — *Tbc. pulmonum incipiens. Endocarditis chronica sub forma insuficientiae valvularum semilunarium aortae et stenosis ostii aortae bene compensata.* Ciepłota prawidłowa. Waga 49.4 kg. W październiku 1928 r. stosowano chorej przez 7 dni insulinę angielską A. B. po 10—15 jednostek 2 razy dziennie. Uzyskano przyrost wagi 2 kg. Po zaprzestaniu zastrzykiwań waga chwilowo utrzymuje się, łaknienie zmniejszone.

28. Gr. H., l. 27, (kob.). *Tbc. pulmonum incipiens.* Stan podgorączkowy. Waga 43.65 kg. Chorej zastrzykiwano w październiku 1928 r. przez 6 dni insulinę angielską A. B. po 20 jednostek jeden raz dziennie. Łaknienie poprawiło się. Wzrost wagi 0.9 kg. Po drugim zastrzyku wystąpiły lekkie objawy hipoglikemiczne, które powtarzały się przez kilka następnych dni. Przerwano zastrzykiwania insuliny. Następuje szybki spadek wagi, zmniejszenie łaknienia.

29. S. A., l. 26, (mężczyzna). — *Phtisis fibro-caseosa ulcerosa consumptiva, progrediens chronica.* Stan podgorączkowy. Waga 70 kg. W październiku 1928 r. rozpoczęto stosowanie insuliny angielskiej A. B. co drugi dzień po 10 jednostek, raz dziennie. Po każdym zastrzyku występowały lekkie objawy hipoglikemji. Ponieważ chory nie przybywał na wadze, a po 6 zastrzykach waga spadła na 68.8 kg, zastrzyknięto insulinę 2 razy dziennie, po 10 jednostek. Chory dostał w nocy silnego napadu hipoglikemicznego. Wystąpiły: zawroty i bóle głowy, drętwienia dolnej połowy ciała, bóle w okolicy serca, duszność, silne podniecenie, dreszcze, zimne poty, w końcu chory omdlał. Następnego dnia znów zmniejszono ilość zastrzykiwanej insuliny do jednego razu, po 10 jednostek dziennie. Pomimo zmniejszenia ilości zastrzyków, występowały nadal lekkie objawy hipoglikemiczne. Zastrzyki przerwano. W czasie leczenia tuczącego za pomocą insuliny uzyskano przyrost wagi 1 kg. — Apetyt bez zmian. Po przerwaniu — szybki spadek wagi.

30. K. H., l. 24, (mężczyzna). — *Phtisis fibro-caseosa-pulmonum consumptiva progrediens chronica.* Stan gorączkowy. Waga 55 kg. W listopadzie 1928 r. zastrzykiwano choremu insulinę angielską A. B. po 10 jednostek dwa razy dziennie. Po czterech zastrzykach chory dostał napadu hipoglikemicznego, wystąpiły zawroty głowy, niepokój, ogólne osłabienie, zimny pot, bicie serca, w końcu chory stracił przytomność. Następnego dnia po napadzie zmniejszono dawkę dzienną insuliny do 1 razu dziennie po 10 jednostek. Insulinę stosuje się nadal. Dotychczas uzyskano poprawę łaknienia oraz stopniowy przyrost wagi.

U przeważającej ilości chorych stwierdziliśmy poprawę łaknienia, u niektórych zaś występowało nawet uczucie silnego głodu. U 28 chorych uzyskano przyrost wagi, który się stopniowo zwiększał w miarę podawania insuliny. Po przerwaniu zastrzyków insuliny prawie u wszystkich chorych łaknienie zaczęło się zmniejszać, waga stopniowo spadała. Jedna chora (19) stale przybierała na wadze nawet po przerwaniu zastrzyków insuliny, chorej tej jednakże zastrzykiwano *jednocześnie arszenik,* który stosowany był również po przerwaniu zastrzyków insuliny.

U czterech chorych (12, 3, 13 i 14), u których po przerwaniu zastrzyków insuliny nastąpił szybki spadek wagi i zmniejszenie łaknienia, po rozpoczęciu zastrzyków *arsenu* apetyt dość prędko się poprawił, waga wróciła do stanu, uzyskanego w czasie podawania insuliny. Ponowny przyrost wagi u wymienionych czterech chorych i poprawę łaknienia, utraconego po zaprzestaniu stosowania insuliny, należy przypisać działaniu arsenu. Tłómaczymy sobie to tem, że arsen działał na ustrój ze znaczną poprawą przemiany materji, spowodowaną uprzednim działaniem insuliny, dzięki własnościom hamowania procesu utleniania, przyspieszenia odkładania się materji, przez sprowadzanie przewagi spraw asymilacji, nad dezasymilacją.

U jednego chorego (15) podczas leczenia insuliną wystąpiło krwioplucie, trwające trzy dni. Zaprzestano zastrzykiwać. Po przerwie 10-dniowej stosowano nadal zastrzyki, krwioplucie się nie powtórzyło. U trzech chorych (3, 22, 23), wystąpiły zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jako biegunki. Czy te zaburzenia były w związku z podawaniem insuliny trudno rozstrzygnąć. Pozatem nie widzieliśmy żadnych innych objawów pogorszenia się sprawy chorobowej, ani też widocznej poprawy ogólnego stanu, którą możnaby odnieść do stosowania insuliny.

Natomiast stwierdziliśmy u 10 chorych (3. 6, 7, 9, 12, 13, 26, 28, 29, 30) objawy hipoglikemiczne i tak u chorych ze sprawą wysiękową, jak i wytwórczą lub ze stanem początkowym gruźlicy. Tak wysoki procent z objawami hipoglikemicznemi przemawiałby za wzmożonem uczuleniem tych chorych na działanie insuliny, co również zauważył Bodmer, wbrew twierdzeniom Ahlenstiela i Piela, że insulina wywołuje u chorych na gruźlicę płuc bardzo rzadko stan hipoglikemiczny. Nasze spostrzeżenia stwierdzają właśnie częste objawy hipoglikemiczne.

Tę wrażliwość do powstawania u chorych na gruźlicę czynną stanów hipoglikemicznych należałoby może tłómaczyć sobie w sposób następujący: Wiadomo, że Britton osiągnął przez podrażnienie nerwu błędnego hipoglikemję. Według licznych badaczy (Moro, Krämer, Berman i inni) układ roślinny odgrywa dużą rolę w sprawie gruźlicy. Chorzy zaś na gruźlicę należą przeważnie do typów allergicznie uczulonych o chwiejnym układzie roślinnym (Redeker). Insulina zatem, działając na uczulony układ roślinny chorego na gruźlicę, wywołać może silniejszy odczyn. Ustrój takiego chorego będzie więcej wrażliwy na działanie insuliny.

Streszczając, dochodzimy na podstawie zebranego przez nas klinicznego materjału do następujących wniosków:

I. Przez podawanie insuliny wzmaga się i podnosi waga ciała. Działanie insuliny jest przemijające.

II. U chorych na gruźlicę czynną występują dość często objawy hipoglikemiczne.

III. Dla uzyskania trwalszego wyniku poprawy łaknienia i przyrostu wagi, zalecamy zapoczątkować leczenie tuczące insuliną, a później arsenem. Leczenie należy rozpocząć małemi dawkami insuliny, stopniowo je zwiększać, a po uzyskaniu znaczniejszego przybytku na wadze, zaprzestać zastrzyków i przejść do leczenia arsenem.

Piśmiennictwo.

1. Falta: Nowiny lekarskie. 19/1928 i W. Kl. W. 13/1925. — 2. Liebhardt: Polska Gazeta Lekarska. 42/1927. — 3. Grossfeld: Nowiny lekarskie. 13/1927 i Polska Gazeta Lekarska 43/1926. — 4. Olszewski: Nowiny lekarskie. 24/1927. — 5. Minkowski: Therapie der Gegenwart 5 i 6/1924. — 6) Dohrn: Therapie der Gegenwart 12/1924. — 7. Bauer i Nyiri: M. Kl. 39/1925. — 8) Banting, Cori, Bissinger i Grafe cytowane przez Dohrna i Minkowskiego. — 9. Vogt: M. m. W. 7/1926. — 10. Böckheler: M. m. W. 46/1926. — 11. Bodmer: Schweitzer med. Wochr. 18/1926. — 12) Unverricht: M. m. W. 36/1926. — 13. Ahlenstiel i Piel: Thp. der Gegw. 9/1926. 14. Redeker: Beitr. zur. Klinik f. Tbc. Bd. 70, Heft 1-2. — 15.

Stolte: Ther. der Gegew. 2/1927. — 16. Britton: Amerc. Journ. of phys. październik 1923. — 17. Collaro i Dobreff: cyt. u Falty. — 18. Manthner: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. 1926, T. 113. — 19. Moro, Krämer: patrz Redeker.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. M. WILENKO. Chełm.

Wrodzona wada serca (próba ścisłego rozpoznania *).

Wady wrodzone serca powstają jużto na tle spraw zapalnych wśródsierdzia przebytych wśródłonowo, jużto na tle zaburzeń rozwojowych serca i głównych pni tętniczych. Znajomość rozpoznawcza wrodzonych wad serca postępuje bardzo powoli naprzód zarówno z powodu rzadkości samego cierpienia, jakoteż z powodu względnej krótkości spostrzegania. Trudności rozpoznawcze pietrzą się jeszcze bardziej, że bardzo rzadko mamy do czynienia z jedną czystą wadą rozwojową, któraby dała pewien charakterystyczny zespół objawów, ale zwykle wchodzi w grę mnogość wad rozwojowych tyczących się zarówno serca t. j. przegród i zastawek jak też i wielkiego pnia naczyniowego, nadto w miejscach dotkniętych owem zaburzeniem rozwojowem rozwijają się — jako w miejscu mniejszego oporu — sprawy zapalne, na które serce zmienione nie zawsze reaguje w ten sposób, jak to zwykło czynić w wadach powstałych w życiu pozapłodowem. Ten brak czystych form wrodzonych wad serca sprawia, że trudno ustalić charakterystyczne objawy poszczególnych wad i stąd też pochodzi, że nieraz tensam spostrzegany objaw wywołuje wprost przeciwne tłumaczenie ze strony klinicystów, n. p. sinica. Nic dziwnego, że ustalenie kryterjów rozpoznawczych w. w. s. wobec istniejących i nie dających się usunąć przeszkód jest bardzo trudne. Niestety, nowoczesne metody stosowane przy badaniu serca wogóle nie ziściły pokładanej w nich nadziei i nie pogłębiły ścisłości rozpoznawczej. Zarówno Roentgen jak i elektrokardjogram, analiza morfologiczna i gazowa krwi, metody graficzne rejestracji tętna żylnego, tętniczego i tonów serca pozostają nadal tylko metodami pomocniczemi perkusji i auskultacji, a zasady rozpoznawcze w. w. s. ustalone przez Kussmaula z początkiem drugiej połowy XIX-go w. prawie się nie zmieniły. Przytoczone wywody czynią zrozumiałem, dlaczego tylko w mniejszości przypadków rozpoznanie jest ścisłe, a po większej części jest ono albo niemożliwe albo mylne, a wyniki na stole sekcyjnym są często niespodzianką dla klinicysty.

Niektórzy klinicyści odrzucają wprost możność ścisłego rozpoznania i zadowalają się ogólnem rozpoznaniem w. w. s. bez umiejscowienia i określenia rodzaju tej wady. W myśl tych rozumowań postawiłem we własnym przypadku na pierwszem miejscu rozpoznanie ogólne — wrodzona wada ciała — nie mając nawet możności posługiwania się metodami pomocniczemi, a jeśli w dalszym ciągu pokusiłem się o postawienie ścisłego rozpoznania, to opierałem się na zdaniu wybitnego klinicysty, który stanowczo twierdzi, że można niekiedy postawić ścisłe rozpoznanie na podstawie metod stosowanych w codziennej praktyce lekarskiej. Spostrzegany przeze mnie przypadek przedstawia się następująco:

B. L., 16 l., szewc. Ojciec 60-letni zdrowy, matka 58-l. również zdrowa. W czasie ciąży nie chorowała, nie przechodziła reumatyzmu stawowego, ani nie przechodziła w tym stanie choroby sercowej. Już w pierwszych dniach po urodzeniu rodzice zauważyli, że noworodek ma sine usteczka i sine paznogcie, a przy płaczu lub krzyku dziecka występowała sinica nawet na całem ciele, gdy dziecko już zaczęło chodzić, większe natężenie lub bieganie sinicę — według rodziców potęgowało. W wieku chłopięcym chory sam już zauważył sinicę. Badany podlega silnie wpływom atmosferycznym, wiatr, deszcz, zimno wywołuje duszność i zwiększoną sinicę, od dzieciństwa kaszle, przyczem w lecie kaszel łagodniejszy, a w zimie silniejszy. Wewnętrznych dolegliwości niema, chyba przy bieganiu odczuwa ciężar w okolicy wątroby, mocz oddaje w dostatecznej ilości i zawód swój wykonuje bez przeszkód.

Stan obecny dnia 10. XI. 1928: 167 cm długi, odżywienie słabe, tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta, mięśnie również. Objawów ogólnego niedorozwoju nie stwierdza się. Ciepłota ciała 35.8°. Kończyny górne, jak i dolne przy obmacywaniu ciepłe. Wybitna sinica warg, nosa, palców i rąk aż do śródręcza, mniejsza małżowin usznych; język i podniebienie również sino zabarwione, na podniebieniu miękkiem widoczna rozgałęziona sieć rozszerzonych żył. Poza wymienionemi miejscami skóra blada. Bardzo silnie rozwinięte pałeczkowate zgrubienia ostatnich paliczek kończyn górnych (Trommelschlägelfinger) z kabłąkowato zakrzywionemi, sinemi paznogciami. W stawach zwłaszcza kolanowym zmian nie wykazuje się. Wybitne tętnienie serca w dołku podsercowym. Klatka piersiowa symetrycznie rozwinięta, wypukleń zwłaszcza w okolicy sercowej nie stwierdza się.

Granice płuc z przodu po stronie prawej sięgają do VI-go żebra dolnego, po lewej do IV-tego, z tyłu prawie na szerokość 8 palców niżej dolnego brzegu łopatki. Wypuk wszędzie jawny, ruchomość granic utrzymana. Przysłuchowo stwierdza się zaostrzony wdech z wydechem wydłużonym, słyszalnym.

Uderzenie koniuszkowe w V-tym p. m. lewem nieco na wewnątrz linji sutkowej lewej, widoczne i macalne na szerokości palca. Z góry granica serca — IV-te żebro dolne, na prawo sięga nieco poza linję mostkową lewą, na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem serca. Pomruku nie wyczuwa się nigdzie. W 2-giej i 3-ciej przestrzeni międzyżebrowej lewej poczynając od brzegu mostka stwierdza się stłumienie sięgające ku górze do 2-go żebra, a na zewnątrz na szerokość 2 palców od brzegu mostka. Przysłuchowo: Nad koniuszkiem serca 2 tony, 1-szy normalny, 2-gi silniejszy obok szmeru, który jakby kończy 1-szy ton i przechodzi z lekka w drugi. Natężenie szmeru w tem miejscu słabe, rośnie w kierunku miejsca przysłuchu tętnicy płucnej.

W 2-gim przestworze międzyżebrowem lewem obok mostka słyszy się bardzo silny, długi burczący szmer skurczowy, szmer ten posuwa się w kierunku obojczyka i naczyń szyjnych, gdzie słyszalny zarówno w naczyniach strony lewej, jak i prawej. W kierunku podstawy serca się nie posuwa. Stosowanie objawu Valsalvy szmer osłabia. Zachowanie się natężenia szmeru przy ucisku na aortę brzuszną ze względu na odczuwaną przez chorego uciskową tkliwość nie oznaczono. 2-gi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany, nad aortą słaby, ledwie słyszalny szmer skurczowy obok 1-szego tonu, 2-gi ton nad aortą silnie zaakcentowany. Z tyłu klatki piersiowej po stronie lewej między łopatką a kręgosłupem po wstrzymaniu oddechu słyszalne 2 szmery sercowe bez tonów, silniejszy szmer skurczowy i słabszy rozkurczowy, natężenie tych szmerów rośnie od szczytu lewego ku dołowi, największe natężenie szmerów na wysokości 4-tego i 5-tego kręgu piersiowego bliżej kręgosłupa, ku dołowi natężenie szmerów coraz słabsze, a na wysokości 8-go kręgu piersiowego nie są już więcej te szmery słyszalne. Tętno 84—90 uderzeń na minutę, słabo napięte, niekiedy arytmiczne (extrasystole), obustronnie równe. Ciśnienie skurczowe według Riva-Rocciego 95. Wątroba macalna na szerokość 5 palców niżej łuku żebrowego o konsystencji wzmożonej, lekko tkliwa, powierzchnia gładka. Śledziona wypukiem powiększona, niemacalna. W moczu wyraźny ślad białka, pod mikroskopem brak patologicznych składników. Obrzęków brak.

Pierwsze pytanie, jakie sobie zadać musimy, brzmi, czy mamy w naszym przypadku do czynienia z wrodzoną wadą serca. Odpowiedź na to wypadnie twierdząca. Przemawiają zatem wiarygodne wywiady rodziców i chorego, które stwierdzają istnienie objawów chorobowych zaraz po urodzeniu w postaci sinicy i pałeczkowatych zgrubień palców, potęgowanie się sinicy przy ruchach, napadów duszności zwłaszcza przy zmianach atmosferycznych. Przedmiotowo obecnie stwierdzona sinica z pałeczkowatemi zgrubieniami paliczek końcowych palców i zakrzywionymi, sinemi paznogciami od pierwszych dni życia, jak nas wywiady pouczają, stanowią niezbity dowód istnienia wrodzonej wady serca. W drugiem pytaniu, spróbujemy zanalizować, z jaką wadą sercową wrodzoną mamy do czynienia, czy jest jedna, czy więcej. Wspomnieć należy, że bezwzględną pewność co do umiejscowienia, jakości i ilości w. w. s. może dać tylko anatom patologiczny. Po wykluczeniu na tle objawów wrodzonych wad ujścia żylnego prawego i lewego, po wykluczeniu zwężenia wrodzonego aorty i przesmyku aorty, transpozycji naczyń i wspólnego pnia tętniczego pozostaną nam właściwie 4 wady wrodzone, które w naszym przypadku mogą być brane w rachubę: 1. brak częściowy lub całkowity przegrody przedsionkowej, 2. brak przegrody komorowej, 3. zwężenie tętnicy płucnej w jej 3 typach i 4. przewód Botall'a otwarty.

U naszego chorego mamy następujące objawy: a) sinica od urodzenia, b) zgrubienie pałeczkowate ostatnich pałeczek i kabłąkowate zakrzywienie paznogci, c) głośny, długi szmer skurczowy z największem natężeniem w 2-gim przestworze międzyżebrowem lewem obok mostka, słyszalny w kierunku obojczyka i naczyń szyjnych bez macalnego pomruku, d) zaakcentowanie drugich tonów nad tętnicą płucną i tętnicą główną, e) z tyłu na grzbiecie po stronie lewej między kręgosłupem a łopatką szmer skurczowy i rozkurczowy na wysokości 4-tego i 5-tego kręgu piersiowego, f) tętnienie serca w dołku podsercowym, g) stłumie-

---

*) Na podstawie pokazu w Związku Lek. P. P. obwód Chełm, dnia 14 listopada 1928 r.

mienie pasmowate w 3-cim i 2-gim p. m. lewem obok mostka (t. zw. stłumienie Gerhardta), h) obniżone granice płuc, powiększona, tkliwa wątroba i ślady białkomoczu.

Zespół tych objawów nie odpowiada nawet w przybliżeniu żadnej pojedynczej wrodzonej wadzie serca. Z całą więc pewnością możemy przyjąć, że u naszego chorego mamy złożoną wrodzoną wadę serca, jak to w większości przypadków w. w. s. się dzieje.

Wreszcie będziemy musieli odpowiedzieć na trzecie i ostatnie pytanie, ile tu mamy w. w. s., gdzie te wady są umiejscowione i jakiego one są rodzaju. Za główną wadę uważałbym w naszym przypadku wrodzone zwężenie tętnicy płucnej. Sinica trwająca od urodzenia, zgrubienie pałeczkowate palców, głośny szmer skurczowy słyszalny najlepiej w II. p. m. l. obok mostka przemawiają za istnieniem tej wady, należałoby się jeszcze zastanowić, który typ zwężenia przedstawia nasz przypadek. Wiadomo, że — o ile zwężenie jest na wysokości zastawek — 2-gi ton nad tętnicą płucną jest niesłyszalny lub bardzo głuchy, mimo przerostu prawej komory, szmer zaś skurczowy ogranicza się tylko do przodu klatki piersiowej, a nie słychać go na grzbiecie, o ile zaś zwężenie jest ponad zastawkami 2-gi ton nad tętnicą płucną jest zaakcentowany, a szmer słyszalny również na grzbiecie po stronie lewej. Te dwa przytoczone objawy występują bardzo wyraźnie w opisanym przypadku i dowodzą umiejscowienia wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej ponad zastawkami. Jednak ta wada nie wyczerpuje, jak widzimy, wszystkich spostrzeganych objawów i pozostaje jeszcze szmer rozkurczowy słyszalny z tyłu klatki piersiowej po stronie lewej,, wysłuchiwanie szmeru skurczowego w kierunku obojczyka i naczyń szyjnych, zaakcentowanie 2-go tonu nad aortą i przymostkowe stłumienie Gerhardta.

Tych objawów nie spotykamy przy wrodzonem zwężeniu tętnicy płucnej, natomiast zespół ich przemawia znowu za otwartym przewodem B o t a l l'a. Z powodów odemnie nie zależnych prześwietlenie Roentgenem nie mogło być wykonane, które specjalnie przy tej wadzie daje charakterystyczny obraz w postaci rozszerzonego tętniącego łuku tętnicy płucnej. Przypuszczać jeszcze można istnienie 3-ciej wady — mianowicie częściowy brak przegrody komorowej (t. zw. morbus Rogeri), za istnieniem której przemawiałoby, że przy niej szmer skurczowy również posuwa się ku naczyniom szyjnym, a z tyłu słyszalny najlepiej na wysokości V-tego kręgu piersiowego, jak w naszym przypadku, podczas gdy zarówno przy zwężeniu tętnicy płucnej, jak i przy otwartym przewodzie B o t a l l'a nie przekracza wysokości 4-tego kręgu piersiowego. Natomiast nie wykazuje szmer u przedstawionego chorego największego natężenia w III-cim p. m. lewem, jak to się zwykle dzieje przy braku częściowym przegrody komorowej.

Ścisłe rozpoznanie u naszego chorego brzmi więc następująco: Wrodzona wada serca pod postacią zwężenia tętnicy płucnej ponadzastawkowej, przewód B o t a l l'a otwarty, prawdopodobnie brak częściowy przegrody komorowej, przerost i rozstrzeń serca, mierna rozedma płuc, początkowa niedomoga mięśnia sercowego. *(Vitium cordis congenitum sub forma stenosis arteriae pulmonalis supravalvularis, ductus Botalli aperti et probabiliter defectus partialis septi ventriculorum (morbus Rogeri), hypertrophia et dilatatio cordis, emphysema pulmonum et insufficientia myocardi incipiens.*

OCENY.

H e n r i H a r t m a n n: *Chirurgie de l'estomac et du duodenum.* Stron 340, cena fr. 60, brosz., wyd. Masson, Paris, 1928.

Na podstawie obfitego materjału klinicznego opracował H a r t m a n n i jego uczniowie (B o p p e, R e n a u d, S o u p a l t, B r e t o n, W e l t i, B r o u e t, B e r g e r e t) chirurgję żołądka i dwunastnicy nadzwyczaj dokładnie i sumiennie. Na treść pracy składają się następujące działy: krwawienia z wrzodów żołądka, skręt żołądka, wrzody żołądka i dwunastnicy, rak dwunastnicy, zwężenia dwunastnicy, zespolenie dwunastniczo-jelitowe, nieprawidłowości i przepukliny dwunastnicze, wycięcie żołądka sposobem Reichel-Polya.

Na specjalne uwzględnienie zasługuje rozdział traktujący o zespoleniu dwunastniczo-jelitowem opracowany nieco obszerniej niż inne. H a r t m a n n, który pierwszy we Francji (1914) wykonał ten zabieg poleca go wykonywać tylko w zwężeniach dwunastnicy, z powodu ucisku naczyń krezkowych i zapalenia okołodwunastniczego.

Ciekawe, że H a r t m a n n przy wrzodzie żołądka chętniej wykonuje zespolenie żołądkowo-jelitowe, niż wycięcie żołądka. Wycięcie żołądka wykonuje sposobem Reichel-Polya (śmiert. 10%).

W pracy uwzględnione jest głównie piśmiennictwo francuskie i niemieckie. Szereg rycin szkicowych uzupełnia tą pracę godną polecenia każdemu chirurgowi. Nieliczne zdjęcia rentgenologiczne wypadły w druku naogół słabo.

Janik (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok V, nr. 2, z 1 lutego 1929: St. D e r e s z. Stanowisko lekarzy w sprawie zwalczania alkoholizmu. — Z. R u d o l f: Rozwój urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych. — S. M i k o ł a j s k i: Polityka uzdrowiskowa. — Rozporządzenia Ministra Wyznań Relig. i Ośw. Publ. w sprawie organizacji studjów lekarskich w uniwersytetach państwowych. — Egzaminy dla techników dentystycznych. — Medycyna społeczna zagranicą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VI, nr. 6, z 7 lutego 1929: St. K r a m s z t y k: O leczeniu zapaleń miedniczek nerkowych u dzieci. — L. B a r a n o w s k i: Przyczynek do leczenia zapalenia płuc u niemowląt. — L. P i k i e l n y: O leczeniu gruźlicy pęcherza moczowego. — J. P i n c z e w s k i: Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i jego znaczenie kliniczne (streszcz. zbior.). — J. L e u t z. Zastosowanie torfu do asenizacji.

Dziecko i matka, rok IV, nr. 3, z r. 1929: L. K r z e m i e n i e c k a: Podróż. — St. L e w a r t o w i c z: Dziecko nadmiernie ruchliwe. — J. S t r z e l e c k a: Dzieci trudne do prowadzenia. — A. M a l i s z e w s k i: Moi przyjaciele. — B. P a ł a s i ń s k i: Dzienniczek matki. — St. S z u m a n: Początki ubierania się dziecka. — M. M i ł o b ę d z k a: Uciechy zimy. — M. W ą s o w i c z - S o p o ć k o w a: Wychowanie estetyczne., — W. L. J a s t r z ę b s k i: Higjena połogu. — Fr. Ks. C i e s z y ń s k i: O żółtaczce noworodka. — M. B i e h l e r: Znaczenie pomiarów antropometrycznych u dzieci.

Polski Przegląd Radjologiczny, tom III, zeszyt 4: B. G r y n k r a u t: Dwa przypadki prosówki „zimnej". — A. G r o s g l i k: Dwa rzadkie przypadki z dziedziny choroby krwi. — T. A l k i e w i c z: Ochrona oczu podczas naświetlania lampą kwarcową. —

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 6, z 10 lutego 1929: D e l e p i n i A r q u e t: O rozpuszczalności jodu w alkoholu etylowym. — J. M u s z y ń s k i: Choroba występująca na Kruszynie amerykańskiej (Rhammus purshiana D. C.) hodowanej w Polsce. — Sprawy zawodowe.

Polska dentystyka, rok VII, nr. 1, za styczeń-luty 1929: A. C i e s z y ń s k i i Wł. D o b r z a n i e c k i: Dwa przypadki nowotworów żuchwy w okolicy brody, zastąpienie ubytków kości po operacji przyrządami ortopedycznemi i drogą plastyki.

Neurologja Polska, tom XI, zeszyt 3 i 4, z r. 1928: M. B i r o: O chorobie Heine-Medina. — H. H i g i e r: Wywoływanie i przerywanie drgawek i kurczów mięśniowych klonicznych i tonicznych zapomocą zabiegów obwodowych.

Zdrowie, rocznik XLIV, nr. 1, za styczeń 1929: O t o l s k i Ś. p. Prof. S. Dzierzgowski. — W. C h o d ź k o: Statystyka a działalność Służby Zdrowia. — A. K r y s i ń s k i: O stanie szpitalnictwa w województwie pomorskiem. — A. M a c k i e w i c z: Sanitarno-lekarski nadzór nad mięsem. — B. S a l a k: Stan sanitarny Niemiec.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis lékaru českých.

Nr. 1. 1929.

Dr. F. H e r l e s i dr. A. V a n e u r a: *Przyczynek do klinicznego badania tkanki.* Autorzy starali się zbadać stosunki w tkankach przy pomocy metody „pęcherzyka pryszczawkowego" (kantharidinowy"), (Müller, Petersen, Gänsslen). W miejsce zwykłego plastru użyto, celem lepszej standaryzacji podrażnień $^1/_2$% eterowego roztworu pryszczawkowego Mercka, który stosowano na

przedramię przez przeciąg 4 godzin. Po 20 godzinach wypróżnili powstały pęcherz a równocześnie nakłuciem żyły nabrano krew. W uzyskanym materjale oznaczyli refrakcję (refraktometrem Pulfricha), a w większości przypadków też i chlorki (mikrometodą Prusik-Votočka). Z liczb uzyskanych obliczyli indeks, bądź dla chlorków — (z podziału ich ilości w płynie pęcherzowym i w surowicy), — bądź dla białka (ze stosunku refrakcji albo ze stosunku odpowiednich odsetek białka, oznaczonych przy pomocy tablic Reissa). Refrakcję znaleźli zawsze mniejszą w pęcherzu, aniżeli w surowicy: prawidłowy stosunek był mniej więcej 80 stosunek ilości białka 63 — 73. Chlorków było prawidłowo w pęcherzu więcej: indeks wynosił 102 — 104. U chorych z wyrównaną wadą serca stosunki były zupełnie prawidłowe. U chorych z niewyrównaną wadą serca z obrzękami indeks zmniejszał się dla białka, a zwiększał się dla chlorków. Podobnie, lecz we większym stopniu znaleźli to w przypadkach nerczycy i zapaleniu nerek o charakterze nerczycowym. Przy zapaleniach nerek o ostrym charakterze krwotocznym i powikłanych mocznicą był indeks dla białka wysoki, dla chlorków również, niższy aniżeli przy nerczycy. Nefrosklerozy i miażdżyca naczyń zajmowały odrębne stanowisko. U nich w okresie wyrównania wady serca był indeks białkowy uderzająco niski przy prawidłowym indeksie chlorków. Przy ukazaniu się obrzęków sercowych wzrosły oba indeksy. Wyniki autorów były u poszczególnych grup, badanych chorób stałe. Metoda „pęcherza pryszczawkowego" służy do oceny czynności ściany naczyń włoskowatych, jakoteż umożliwia zrozumienie mechanizmu zatrzymywania niektórych ciał w tkankach.

As. Dr. F. Vach: *Niedrożność jelit, wywołana kamieniem żółciowym.* W ciągu 6 lat badano na klinice chirurgicznej prof. Petrivalskiego w Brnie 3 przypadki zatkania jelit kamieniem żółciowym. Żaden z tych przypadków nie wykazywał w okresie przedchorobowym jakichkolwiek objawów, wskazujących na schorzenie woreczka żółciowego. Jedynie u jednej chorej istniały nieznaczne dolegliwości żołądkowe, trwające przez dłuższy okres czasu. U powyższych trzech chorych znaleziono przetokę pomiędzy woreczkiem żółciowym a dwunastnicą: a to u jednej chorej przy zabiegu chirurgicznym, w pozostałych zaś obu przypadkach na stole sekcyjnym. W jednym przypadku podejrzywano niedrożność jelit, spowodowaną zatkaniem kamieniem żółciowym, na podstawie obrazu irigoskopicznego, wykazującego zwężenie jelita czczego. W innym przypadku macalny był bolesny opór w okolicy pępka. Celem rozpoznania niedrożności jelit z powodu zatkania kamieniem żółciowym, należy, zdaniem autora, zwrócić baczną uwagę na następujące okoliczności: 1) występowanie schorzenia woreczka żółciowego w wywiadach, 2) charakterystyczne naprzemienne występowanie objawów niedrożności jelit i okresowego spokoju, 3) obraz rentgenologiczny, 4) wiek chorego. Jeśli u starszych osób występują objawy ostrej niedrożności jelit z remisjami, należy w pierwszym rzędzie pomyśleć o niedrożności jelit, z powodu zatkania kamieniem żółciowym.

Dr. J. Badal: *Leczenie skurczów dodatkowch „Efedryną"*. Efedryną względnie efetoniną uzyskano dobre wyniki w przypadkach, których przyczyna nie polegała na organicznych zmianach naczyniowo-sercowych, lecz na zaburzeniu równowagi układu błędnego i współczulnego, z przyczyn rozmaitych, często zupełnie nieznanych. Zalety efedryny, przez autora zwłaszcza podkreślane, polegają na podawaniu leku drogą doustną, na działaniu szybkiem i trwającem przez dość długi okres czasu. W przypadkach skurczów dodatkowych o etjologji niejasnej, uwolnimy, stosowaniem efedryny względnie efetoniny, chorego od całego szeregu dolegliwości i polepszymy w znacznej mierze jego ciężki stan.

Dr. H. Jelinek i Dr. F. Novák: *Leczenie gruźlicy krtani emanacją radu.* Do leczenia radem nadają się przypadki: 1) początkowego nacieku krtani, 2) stwardniałych nacieków, 3) postaci toczniowych (lupus). Nie nadają się zaś: 1) stare postaci z owrzodzeniami, 2) swoiste zapalenie ochrząstnej nagłośni i chrząstek nalewkowatych. Korzyści wypływające z użycia radu w tych przypadkach są następujące: a) w przypadkach nacieków zaczynających i stwardniałych nie zachodzi obawa uduszenia z powodu obrzęku krtani, chory swobodnie się porusza, b) czas gojenia się jest krótki, leczenie powtarza się 1 — 2 razy, c) zewnętrzne podawanie emanacji jest wygodne, aczkolwiek umiejscawianie przy niem nie jest dokładne. W tych przypadkach nie ma trwałych szkodliwych następstw z naświetlania skóry (dermatozy szybko znikają). Ponieważ nakłucie radem przy początkowych stanach gruźlicy krtani nie daje się przeprowadzić przy pomocy dotychczasowej, znanej techniki, a naświetlanie krtani na zewnątrz natrafia również na trudności, pozostaje zatem tylko podawanie zewnętrzne; wymaga to przytem odpowiedniego mierzenia, doskonałej techniki i stałej kontroli.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Narkose und Anaesthesie.

Juni. 1928.

Kaoru Mononobe: *Superpozycja dodatkowego skurczu (Die Superposition der Extrasystole) odosobnionego serca żaby, z powodu uszkodzeń przez środki usypiające.* Autor stwierdził działanie trujące chloroformu, paraldehydu, chloralhydratu, urethanu, eteru, alkoholu etylowego i metylowego, zmniejszające się w wymienionym porządku. Przy uszkodzeniu serca przez morfinę nie można uzyskać superpozycji. Morfina w tym względzie zajmuje charakterystyczne stanowisko.

Immo Wymer i H. Fuss: *Badania porównawcze nad równowagą kwaso-zasadową przy uśpieniu eterowem, chloroformowem i awertynowem.* Zmiany w równowadze kwaso-zasadowej przy uśpieniu awertyną przez odbytnicę są podobne do takich zmian w uśpieniu chloroformem. Przychodzi łatwo do długotrwałej, prawdziwej kwasicy, z powodu napływu patologicznych kwasów do krwi. Niebezpieczeństwo kwasicy jest jednak w praktyce nie wielkie, jak długo są nieuszkodzone mechanizmy regulujące a zwłaszcza oddechanie i nerki.

Należy dodać, że uśpienie odbytnicze awertyną działa silniej na ośrodek oddechowy niż eter i chloroform, z powodu czego przychodzi łatwiej przy tem uśpieniu do zaburzeń w oddechaniu.

Heinz Kustner: *Dożylne, odbytnicze i oddechowe usypianie w ginekologji.* Uzyskawszy dobrą technikę w wykonaniu uśpienia oddechowego zmniejsza się niebezpieczeństwo tego usypiania do minimum. Największą zaletą przy tego rodzaju usypianiu jest możność usunięcia środka usypiającego przez sztuczne oddychanie (jeśli nastąpi zaburzenie) i to tą samą drogą jaką ten środek wszedł do organizmu. Natomiast przy innych sposobach usypiania to jest nie możliwe. Sztuczne oddychanie nie prowadzi do celu. Usunięcie zaburzeń należy pozostawić samemu organizmowi.

Janik (Lwów).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Zjazd lekarzy powiatowych w Nowogródku.

W dniach 26 i 27 stycznia 1929 r. odbył się w Nowogródku Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Nowogródzkiego.

Zagaił zjazd p. Wojewoda Beczkowicz, mówiąc z uznaniem o pracy lekarzy powiatowych i wzywając ich do dalszej wytrwałej działalności, poczem zabrał głos Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz, witając zebranych w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia, oraz stwierdzając dodatnie wyniki działalności lekarzy powiatowych na podstawie swych objazdów inspekcyjnych terenu Województwa w roku ubiegłym. O działalności tej świadczyła pozatem wystawa regjonalna w Wilnie, na której dział sanitarny Województwa Nowogródzkiego zawierał ciekawe i pouczające wykresy i dane statystyczne, dotyczące rozwoju lecznictwa, walki z chorobami społecznemi i akcji sanitarno-porządkowej. Ponadto zjazd Towarzystwa Lekarskiego Województwa Nowogródzkiego, który się odbył w listopadzie roku ubiegłego w Słonimie, dowiódł, że poza pracą w administracji sanitarnej dziedzina naukowo-praktyczna budzi w lekarzach powiatowych nie mniejsze zainteresowanie.

Przystąpiono do odczytania sprawozdań lekarzy powiatowych z ich działalności w roku ubiegłym. Ze sprawozdań widać, w jak ciężkich warunkach odbywa się praca lekarzy i z jakiemi trudnościami należy walczyć dla osiągnięcia zamierzonego celu. Główne przeszkody stanowią szczupłość środków finansowych, przeznaczonych na sprawy zdrowotne, obszerne tereny powiatów, złe drogi komunikacyjne i brak należytej lokomocji dla lekarzy powiatowych.

Energicznie prowadzona akcja porządkowa ma doniosłe znaczenie wychowawcze i zaczyna już wydawać owoce. Po zabrukowaniu we wsiach ulic i pobieleniu ścian domostw, coraz częściej spotkać można samorzutną chęć upiększenia sadyb i obejść bądź to przez pomalowanie okiennic i urządzenie sztachetowych płotków od ulicy, bądź przez zasadzenie ogródków kwiatowych i t. p., wewnątrz zaś przez staranniejsze utrzymanie czystości mieszkań.

Walka z chorobami społecznemi czyni postępy, między innemi dla upamiętnienia dziesięciolecia wskrzeszenia Państwa Polskiego powstał związek gmin i sejmików w celu budowy sanatorjum dla chorych na gruźlicę. Teren, wybrany dla sanatorjum, położony jest w pobliżu stacji Nowojelni w sosnowym borze. Dla powiększenia funduszów na budowę sanatorjum urządzane są różne dochodowe imprezy, jak np. sprzedaż bardzo dobrze wykonanych

w srebrze i bronzie medali pamiątkowych z okazji dziesięciolecia wskrzeszenia Państwa Polskiego.

Choroby zakaźne nie wykraczały w roku zeszłym poza granice normalne, oprócz jednego wybuchu epidemji duru plamistego w gminie Horodziejskiej powiatu Nieświeskiego, gdzie w 14 wsiach prawie jednocześnie zachorowało 81 osób. Choroba została zawleczona przez mieszkańców tych wsi, trudniących się brukarstwem i rozpraszających się w poszukiwaniu pracy po całym kraju. Epidemja, która powstała na wiosnę, została szybko stłumiona.

Naogół, sądząc ze sprawozdań lekarzy powiatowych, stan sanitarny w Województwie Nowogródzkiem doznał w roku ubiegłym znacznej poprawy.

Po wysłuchaniu sprawozdań i dyskusyj nad niemi przystąpiono do dalszych punktów porządku dziennego.

Inspektor weterynaryjny Taniewski referował o stanie sanitarnym mleczarń, serowarni, zajazdów, stajni, targowisk i rzeźni na terenie Województwa Nowogródzkiego i przedstawił szereg rozporządzeń, normujących te sprawy.

Inżynier Sroka w obszernym referacie wskazał na wytyczne z dziedziny techniki budowlanej i przemysłowej, a inżynier Lehr mówił o wodociągach i kanalizacji małych miast.

Sprawy udziału lekarzy powiatowych w pracach wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego szczegółowo omówił major Strzelecki, Drewnicki zaś omówił czynności lekarzy cywilnych w Komisjach poborowych.

Inspektor farmaceutyczny Labes wygłosił referat o stanie aptek i składów aptecznych na terenie Województwa, oraz pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych, a Inspektor lekarski Dr. Maciulewicz zaznajomił zjazd z projektem budowy sanatorjum dla chorych gruźliczych w Nowojelni oraz referował sprawę nadzoru nad lecznictwem w Kasach Chorych.

Po każdym referacie wywiązywała się ożywiona dyskusja, w której brali udział wszyscy uczestnicy zjazdu.

Dzień następny, t. j. 27 stycznia, był poświęcony szczegółowemu badaniu przedstawionych przez lekarzy powiatowych projektów budżetów komunalnych, na rok 1929/30: gminnych, miejskich i sejmikowych w zakresie lecznictwa i asanacji.

Na zakończenie Dr. Domański, Naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, omówił trudności w sprawie opieki nad umysłowo chorymi na terenie Województwa i konieczność przystąpienia do budowy szpitala dla umysłowo chorych.

Po wyczerpaniu porządku dziennego dwudniowy zjazd został zamknięty o godz. 3 po południu.

SPRAWY ZAWODOWE.

W sprawie pozbawienia tytułu doktorskiego Alfonsa Ceytlina.

Uniwersytet Warszawski. Rektor. L. 652/29. Warszawa, dnia 22 stycznia 1929 r.

Rektorat Uniwersytetu Warszawskiego niniejszem komunikuje, że Alfons C e y t l i n, urodzony dnia 19 maja 1897 r. w Warszawie, syn Mendla i Ernestyny z Rosenzweigów, promowany w Uniwersytecie Warszawskim 19 maja 1923 r. na doktora wszechnauk lekarskich, uprawomocnionym obecnie wyrokiem Wojskowego Sądu Okręgowego N. X. w Przemyślu z dnia 3. V. 1927 r. skazany został po myśli par. 140 Kodeksu Karnego Wojsk. na karę ciężkiego więzienia na rok i trzy miesiące, wobec czego wspomniany Alfons Ceytlin z mocy samego prawa (par. 26 Ust. Karn. Austr.) utracił tytuł doktorski.

Podając powyższe do wiadomości, Rektorat Uniwersytetu uprzejmie prosi o zawiadomienie Izb Lekarskich.

Rektor: (—) *G. Przychocki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

K u r s d o k s z t a ł c a j ą c y d l a l e k a r z y w W a r s z a w i e. W uzupełnieniu ogłoszenia o wykładach na Kursie Dokształcającym dla lekarzy, który się odbędzie przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. od dnia 14. III. 1929 r. do dnia 23. III. 1929 r. włącznie, niniejszym podajemy wykaz zajęć praktycznych, które będą się odbywać zrana od 9 godz. do 11.30 godz.

1) I Klinika Chirurgiczna: Szczegółowe badanie chorych, rektoskopja, cystoskopja, zgłębnikowanie moczowodów (Prof. Dr. A. Leśniowski). — 2) Klinika Neurologiczna: Badanie neurologiczne podstawowe, rozpoznawanie zasadniczych chorób nerwowych, kiła układu nerwowego (Asyst. Dr. J. Morawiecka i Asyst. Dr. S. Leśniowski). Nakłucie lędźwiowe i potyliczne, badanie płynu, odma (Adjunkt Dr. Z. Messing i Asyst. Dr. B. Stępień). Elektrodjagnostyka i elektroterapja (Adjunkt Dr. Z. Messing i Dr. W. Tyczka). — 3) Klinika Położniczo-Ginekologiczna: Internat na cały czas trwania kursu dla 6 uczestników lub też w grupach po 6. — 4) Klinika Psychjatryczna: Nakłucie lędźwiowe (Adjunkt Dr. F. Wichert). Ćwiczenia w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego (Asyst. Dr. E. Wilczkowski). — 5) I Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie bezpośrednie narządów jamy brzusznej (Prof. Dr. E. Żebrowski i Asystenci). — 6) II Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie krwi (Adjunkt Dr. G. Pokorny). Rentgenoskopja, rentgenografja w zakresie medycyny wewnętrznej (Doc. Dr. A. Elektorowicz). Djatermja i d'Arsonval (Doc. Dr. W. Filiński). Badanie treści dwunastniczej (Asyst. Dr. S. Hrom). Badanie moczu (Asyst. Dr. W. Markert). Odma sztuczna (Asyst. Dr. J. Misiewicz). Badanie układu krążenia, badanie układu mimowolnego (Asyst. Dr. E. Reicher). Ćwiczenia wybrane z bakterjologji klinicznej (Asyst. Dr. J. Roguski). Ilościowe badanie cukru i acetonu w moczu oraz we krwi, określenie podstawowej przemiany materji (Asyst. Dr. J. Węgierko). Badanie czynnościowe nerek (Dr. E. Apfelbaum). Badanie treści żołądkowej, badanie stolców (Dr. S. Cytronberg). Badanie plwociny, badanie wysięków i przesięków, badanie krwi na stężenie jonów wodorowych, badanie natężenia CO_2 w pęcherzykach płucnych (Dr. Z. Gorecki). — 7) Oddział Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowskiego: Elektrokardjograf i elektrokardjogramy. Ponadto we wszystkich klinikach będą się odbywały pokazy chorych i zajęcia praktycze wogóle w zależności od materjału stałego i ambulatoryjnego. — Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować na ręce Asyst. Dr. S. Hroma, II Klinika Chorób Wewnętrznych, Szpital Dzieciątka Jezus, ul. Nowogrodzka 59.

K o m u n i k a t I Z a r z ą d u K o ł a M e d y k ó w S. U. W. Biuro pośrednictwa pracy Koła Medyków S. U. W. dostarcza z pośród lekarzy i studentów medycyny wykwalifikowanych pracowników w zakresie różnych specjalności na posady: lekarzy, zastępców lekarzy, felczerów, laborantów analitycznych, laborantów bakterjologicznych, pielęgniarek (rzy) na dyżury dzienne i nocne przy chorych, robiących opatrunki, zastrzyki, masaże itp. zabiegi. Zapotrzebowania nadsyłać należy pod adresem: Biuro Pośrednictwa Pracy Koła Medyków S. U. W., Warszawa, Chałubińskiego 5, tel. 114-86.

P r o g r a m P i e r w s z e g o K u r s u I n s t r u k c y j n e g o d l a d z i a ł a c z y i p r a c o w n i k ó w K o m i s y j i Z a r z ą d ó w u z d r o w i s k o w y c h oraz zainteresowanych uzdrowiskami czynników samorządowych i państwowych, organizowanego przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) przez Państwową Szkołę Higjeny z inicjatywy Związku Uzdrowisk Polskich w Warszawie w czasie od 28 lutego do 9 marca 1929 r.

Plan techniczno-gospodarczy uzdrowisk 3 godz. Inż. E. Zaczyński.

Ustawa uzdrowiskowa 4 godz. Radca M. S. Wewn. K. Prökl.

Zagadnienia budowlane i drogowe w uzdrowiskach: a) ustawa budowlana 4 godz. Radca M. R. P. G. Szymkiewicz, b) problemy budowlane i policja budowlana 1 godz. Radca M. R. P. Inż. A. Weinfeld, c) Wybrane działy z ustaw drogowych 2 godz. Radca M. R. P. Inż. M. Okęcki, d) Technika i konserwacja dróg 1 godz. Radca M. R. P. Inż. M. Okęcki.

Higjena mieszkaniowa 2 godz. Dr. M. Kacprzak.

Zaopatrzenie w wodę i usuwanie nieczystości 6 godz. Inż A. Szniolis.

Technika ochrony źródeł mineralnych 2 godz. Dr. S. Weil.

Podstawowe wiadomości z dziedziny balneotechniki 1 godz. Dr. S. Weil.

Budżet, finanse, podatki i źródła kredytowe uzdrowisk, 5 g. Radca M. S. Wewn. A. Hujda.

Organizacja pracy i biurowości Komisyj uzdrowiskowych 3 godz. Dyrektor J. Szczerbiński.

Wybrane działy z ustaw przemysłowych 2 godz. Radca M. P. i H. R. Ślaski.

Wybrane działy z ustaw administracyjnych 2 godz. Radca M. P. i H. R. Ślaski.

Organizacje zrzeszeń i właścicieli willi i pensjonatów — spółdzielnie gospodarcze 1 godz. Dyrektor J. Szczerbiński.

Zagadnienia aprowizacyjne uzdrowisk 2 godz. Radca M. S. Wewn. H. Wohl.

Kontrola produktów spożywczych w uzdrowiskach 2 godz. Inż. S. Żmigrod.

Zwalczanie chorób zakaźnych 2 godz. Dr. M. Kacprzak.
Sport — wychowanie fizyczne 2 godz. Dr. E. Lewicka.
Wycieczki: Balneotechniczne magazyny firmy „Szulc", Fabryka sztucznych Wód Mineralnych „Motor", Instytut Przyrodoleczn. im. Marszałka J. Piłsudskiego, Urządzenia leczniczo- zdrojowe i biura komisji klimatycznej w Otwocku, Ośrodek Zdrowia „Amelin" w Mokotowie.

IV Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą". Przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) i z jego funduszów Polski Związek Przeciwgruźliczy przystępuje do organizacji IV Kursu uzupełniającego dal lekarzy, mającego za zadanie przygotowanie lekarzy dla akcji przeciwgruźliczej, zwłaszcza lekarzy, mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych.

Obecny Kurs 3-miesięczny uwzględniać będzie w pierwszym rzędzie studja praktyczne, obejmie również cały szereg wykładów teoretycznych. Każdy z słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego zapoznania się z Kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (Stage'u) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach Uniwersytetu Warszawskiego na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich Poradniach Przeciwgruźliczych.

Dla ułatwienia odbycia Kursu zostaną wyznaczone dla 10 lekarzy stypendja w wysokości 750 zł dla każdego uczestnika. — Nadto 5 lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie.

Kurs orzpocznie się dnia 4 kwietnia r. b.

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze wydelegowani przez Mnisterstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i przez Towarzystwo Przeciwgruźlicze.

Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higjeny) od godz. 10—3 do dnia 10 marca r. b.

Do podania należy dołączyć:

1. krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności,

2) zaświadczenie instytucji, która lekarza wydelegowała,

3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy, przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu.

O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będą zawiadomienia.

Z ukończenia Kursu wydawane będą świadectwa.

Prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego: (—) *Dr. Wroczyński.* Sekretarz Wykonawczy: (—) *Dr. Paradistal.*

Program tymczasowy II-go Polskiego Zjazdu Przeciwrakowego w Warszawie, w sobotę i niedzielę 23 i 24 marca 1929 r.

Sobota 23 marca. Posiedzenie ranne godz. 9 i pół do 1 i pół po południu. 1. Zagajenie Przewodniczącego. 2. Krótkie sprawozdanie z działalności Komitetu do Zw. raka za okres międzyzjazdowy (1924—1928), oraz Instytutu Radowego. 3. Krótkie sprawozdanie z działalności innych środowisk: Kraków, Lwów, Poznań, Wilno, Łódź, Katowice, Lublin. 4. Organizacja „Koła Pań" Komitetu do Zw. raka. 5. Projekt organizacji „Kół Pań" w innych ośrodkach Rzeczypospolitej. 6. Organizacja przytułków. — Wieczorem: Bankiet.

Niedziela, 24 marca. Posiedzenie ranne, godz. 10. 1. Wykład: Leczenie nowotworów radem. Hodowla tkanek nowotworowych (z pokazami). 2. Zwiedzanie: 1. Instytutu Radowego, im. Marji Skłodowskiej-Curie. 2. Przychodni Pol. Kom. do Zw. Raka. 3. Przytułku dla nieuleczalnych w Szpitalu św. Łazarza.

Posiedzenie popołudniowe, godz. 3 i pół do 6 wieczorem. 1. Prace naukowe, wykonywane na ziemiach polskich z dziedziny nowotworów (leczenie solami ołowiu, badania interferometryczne, doświadczalne nad rakami posmołowemi i t. d.). 2. Zamknięcie Zjazdu.

Udział w Zjeździe dla uczestników bezpłatny.

Bliższe szczegóły programu zostaną wkrótce ogłoszone.

Wszelkich informacyj udziela Sekretarjat Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka, Warszawa, ul. Karowa 31, tel. 279-61.

Lwów.

Związek Lekarzy Kas Chorych, Koło Lwów, niniejszem zawiadamia, że na Walnem Zebraniu Związku Lekarzy Kas Chorych Lwów wybrany został na rok 1929 Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Dr. Świtalski Mieczysław, zast. przew.: Dr. Jonas Maksymiljan, I sekretarz: Dr. Mierzecki Henryk, II sekretarz: Dr. Mikiewiczówna Anna, I skarbnik: Dr. Rubin Aron, II skarbnik: Dr. Czaczkowski Józef. Członkowie Zarządu: Dr. Aleksiewicz Andrzej, Dr. Elster Edward, Dr. Hozer Jan, Dr. Atlas Karol, Dr. Ostrowski Stanisław.

W myśl uchwały Zarządu z dnia 2 lutego 1929 uprasza się uprzejmie o nadsyłanie wszystkich pism tyczących się lwowskiego Koła Związku i jego członków pod adresem I sekretarza Koła: Dr. H. Mierzecki, Lwów, Batorego 32.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 15 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym:

1. Wspomnienie pośmiertne poświęcona ś. p. Prof. Dr. Stanisławowi Bądzyńskiemu przez Prezesa; 2) Wybór kol. J. Notza na zastępcę podskarbiego; 3) kol. S. Oberländer: Przypadki po wycięciu nerki z powodu wodonercza, roponercza i gruźlicy (pokaz); 4) kol. H. Mierzecki: Znamię barwikowe (naevus pigmentosus pokaz); 5) kol. Doc. H. Hilarowicz: Sprawa rdzeniowego znieczulania w chirurgji (wykład); 6) kol. K. Wiślański: O znieczulaniu tropokainą w ginekologji i położnictwie (wykład).

W dyskusji zabierali głos następujący kol.: Laskownicki, Schramm, Barącz, Leszczyński, Elmer, Seidler, Falkiewicz, Czyżewski.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 22 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym:

1) Kol. Doc. H. Hilarowicz: Nawrót po wycięciu żołądka według Rydygiera (pokaz); 2) Kol. W. Elmer i H. Scheps: Przypadek cukrumoczu nerkowego (pokaz); 3) Kol. K. Czyżewski: Skręt esicy (pokaz); 4) Kol. Prof. K. Bocheński: Znaczenie zawodowej opieki pedjatrycznej nad dzieckiem w klinikach i zakładach położniczych.

W dyskusji zabierali głos następujący kol.: Franke, Pisek, Schramm, T. Ostrowski, Groer, Sołowij, Węgrzynowski.

Poznań.

Poznańskie Tow. przyjaciół nauk. Wydział lekarski. W piątek, dnia 15 lutego o godzinie 8,15 wieczorem odbyło się w sali wykładowej Uniwersyteckiej Kliniki Dermatologicznej (Szpital Miejski III p.) Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. Dr. Lubieniecki: O znaczeniu czynnika indywidualnego w powstawaniu i przebiegu owsicy (oxyuriasis).

Nauka Położnictwa dla położnych, pod tym tytułem wyjdzie w kwietniu b. r. z druku podręcznik opracowany przez Dra Bolesława Kowalskiego, profesora Uniwersytetu Poznańskiego dla użytku nietylko położnych, ale także i słuchaczy medycyny, jak również lekarzy praktykujących. Dzieło to wyjdzie nakładem Wojewódzkiego Instytutu Wydawniczego w Poznaniu (Gmach Starostwa Krajowego) w wydaniu bardzo starannem, ozdobionem około 120 rycinami.

Do końca marca 1929 r. można zamawiać to dzieło w przedpłacie po cenie zniżonej 17 zł.

Zmarli.

Zgon sybnego dermatologa. W Hamburgu zmarł, przeżywszy 79 lat, prof. dr. Paul G. Unna, dermatolog, cieszący się sławą na całym świecie.

Dnia 9 lutego r. b. zmarł ś. p. Stanisław Bądzyński, doktór filozofji i medycyny, emerytowany profesor zwyczajny chemji fizjologicznej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, b. profesor zwyczajny higjeny i chemji fizjologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, członek rzeczywisty Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie, prezes Akademji Nauk Lekarskich w Warszawie, członek wielu towarzystw i kawaler orderu „Polonia Restituta" — w wieku 66 lat.

Urodzony na Podlasiu, w 22-gim roku życia musiał uchodzić z Polski przed prześladowaniem władz rosyjskich. Studjował potem i pracował w Brnie, Zurychu i Heidelbergu, do Polski wrócił w r. 1887, najprzód do Krakowa, potem do Lwowa, gdzie został profesorem chemji fizjologicznej. Pracował tam lat 20. W roku 1919 przeniósł się na katedrę chemji fizjologicznej Wydz. Lekarskiego Un. Warsz. — Na wydziale Lek. Uniw. Warsz. zawiązał się komitet, w celu urządzenia akademji pośmiertnej dla uczczenia zasług naukowych ś. p. Zmarłego.

Ś. p. Zmarły był jednym z najwybitniejszych chemików polskich, a sława Jego odkryć promieniowała szeroko i daleko na cały świat.

Cześć Jego popiołom.